Lane Medical Library
1895

Ueber die Todesursachen bei Typhus abdominalis nebst statistischen Beiträgen.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der hohen Medizinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Montag, den 22. Juli 1895

mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Siegfried Bodländer

aus Schlesien.

Opponenten:

Herr Drd. med. H. Ostrowitzki.

Herr cand. med. W. Greeske.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0424

Seinen teuren Eltern und Geschwistern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

A. Über die Todesursachen bei Typhus abdominalis.

Allgemein ist die Erfahrung bestätigt, dass der Typhus abdominalis wie kaum eine zweite Erkrankung einerseits durch eine grosse Reichhaltigkeit der Krankheitserscheinungen, andrerseits durch eine sehr bedeutende Verschiedenheit des Krankheitsverlaufs ausgezeichnet ist, indem man die leichtesten, einfachsten Formen bis zu den unter den allerschwersten Erscheinungen tötlich endenden beobachtet hat.

Insbesondere sind auch die Todesursachen recht mannigfach, sodass hier auf den ersten Blick eine gewisse Regellosigkeit zu bestehen scheint. Und doch lassen sich die Todesursachen bei genauerer Betrachtung unter gewisse einheitliche Gesichtspunkte unterordnen.

Da sind nun zunächst ganz allgemein konstitutionelle Momente vorauszuschicken. Mit Herzerkrankungen, chron. Alkoholismus, Lungenemphysen, chron. Bronchitis, Phthisis, Diabetes etc. behaftete Individuen werden natürlich im Falle einer Erkrankung ein grösseres Contingent zur Mortalitätsziffer stellen als sonst Gesunde.

Betrachten wir sodann die eigentlichen Todesursachen, so ist von vornherein zu betonen, dass bei weitem nicht alle den Tod herbeiführenden Momente als eine Wirkung des spezifischen Giftes, der Typhus-Bacillen, anzusprechen sind, sondern man hat hier zwei Hauptkategorieen zu unterscheiden:

I. Diejenigen Krankheitserscheinungen, welche schon in der Infection des Organismus mit den Typhus-Bacillen allein ihre Erklärung finden;

II. Diejenigen, welche unter Mitwirkung anderer Mikroorganismen bezw. durch diese allein hervorgerufen werden.

Es sind nun die Veränderungen, die durch jede der beiden Gruppen von Krankheitserregern bedingt werden, im Einzelnen zu betrachten.

Da hat man nun in der I. Kategorie, wo es sich also lediglich um die Folgezustände der Typhusinfection selbst handelt, 3 Hauptgruppen von Todesursachen zu unterscheiden:

Die 1. umfasst diejenigen, welche im unmittelbaren Anschluss an die für den Typhus abdom. charakteristischen lokalen pathologisch-anatomischen Veränderungen — insbesondere des Darms — auftreten;

Zur 2. Gruppe gehören die sogen. sekundären Organveränderungen, wie sie auch bei anderen Infectionskrankheiten vorkommen, demnach für den Typhus abdom. nicht eigentlich charakteristisch sind;

In der 3. Gruppe würde der Eintritt des Todes durch Giftwirkung, die eigentliche Intoxication, zu betrachten sein.

Die für den Typhus abd. charakteristischen anatomischen Veränderungen spielen sich bekanntlich am Darm, der Milz und den Mesenterialdrüsen ab. Für unsere Betrachtung stehen die Darmveränderungen in erster Reihe; und zwar sind hier zwei Erscheinungen ebenso bekannt wie gefürchtet: 1) die Darmperforation, 2) die Darmblutungen.

Die Darmperforation tritt in der Regel in jenen Fällen ein, wo die Ulceration und Necrose durch die ganze Dicke der Darmwand reicht. Wenn sich dann die Schorfe loslösen, wird zugleich die Darmwand eröffnet. Es kann aber auch die Necrose eine dünne Lage der Darmwand noch frei lassen und die Perforation durch mechanische Momente herbeigeführt werden, so durch Entozoën — besonders Spulwürmer —, durch heftige Bewegung, durch Ausdehnung der Darmwand infolge von Gasauftreibung, durch vorbeigleitende feste Darm-

contenta, welch' letztere beiden Momente oft durch Diätfehler bedingt sind.

Der Zeitpunkt des Eintrittes der Perforation ist an die Abstossung der Typhusschorfe geknüpft, und je nach der Schwere des Falles, also je nach der Dauer der einzelnen Stadien der Krankheit, wird sie früher oder später eintreten können, sehr selten vor der dritten Krankheitwoche. C. E. Hoffmann[1]) sah die Perforation von 18 Fällen eintreten 5 Mal in der dritten Woche, 2 Mal in der vierten, 5 Mal in der fünften, 2 Mal in der siebenten, 2 Mal in der achten, 1 Mal in der zehnten und 1 Mal in der elften Woche.

In den 6 Fällen der Greifswalder Klink (vergl. die Übersicht) trat die Perforation ein bei Demmin (Fall 46) in der 3. Woche, bei Kraimann (Fall 44) in der 5., bei W. Meyer (Fall 45) in der 6., bei Herrmann (Fall 49), wo genaue Angaben fehlen, jedenfalls nicht vor der 3. Woche.

Die Perforation erfolgt meist im Ileum, entweder unmittelbar in der Nähe der Klappe oder oberhalb derselben in einer Entfernung bis zu 50 cm. Es sind aber auch Perforationen $1^1/_2$ bis $3^1/_2$ m oberhalb der Klappe beobachtet. Selten erfolgt die Perforation im Process. vermif. oder im Dickdarm; im letzteren besonders im Colon ascend. oder S-romanum. Es findet sich eine oder mehrere Peforationsstellen. Besonders bei gangränöser Zerstörung der Darmwand treten vielfache Perforationen auf. C. E. Hoffmann konstatierte in einzelnen Fällen 25 bis 30 Perforationen.

Die Folge der Perforation ist in der Regel eine diffuse fibrinös-eitrige oder jauchige Peritonitis, die sehr bald den Tod herbeiführt. Selten, wenn rechtzeitige Verklebungen der Darmschlingen erfolgt sind, tritt nur eine circumscripte, abgesackte Peritonitis auf. Diese kann zur Heilung kommen; aber

[1]) Untersuchungen über die pathol.-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus von Prof. C. E. E. Hoffmann (Basel).

auch dann kann der Patient noch zu Grunde gehen, indem die peritonitischen Adhäsionen und Membranen eine Abknickung des Darms herbeiführen, die ihrerseits zu Ileus und durch consekutive Peritonitis zum Tode führen können.

Auch bei den leichtesten Typhusfällen kann es zur Perforation kommen. Es besteht bekanntlich keine Proportionalität zwischen der Ausbreitung der lokalen Veränderungen im Darm und der Schwere des einzelnen Falles. Zuweilen bringt einen sogen. Typhus ambulatorius eine Perforation zum tötlichen Ausgang. Ein lehrreiches Beispiel dafür bietet der Fall des Kraukenwärters Demmin (cfr. Fall 46), der bei einem leichten Krankheitsgefühl bis zum letzten Tage seinen Dienst versah, bis plötzlich die Perforation eintrat und unter den Erscheinungen der Peritonitis der Tod erfolgte.

Interessanter noch sind in der Litteratur mitgeteilte ganz plötzliche Todesfälle, denen überhaupt keine Krankheitserscheinungen vorausgegangen waren, wo die Sektion Perforation eines Typhusgeschwürs ergab.

Solche Fälle sind glücklicher Weise Ausnahmen, aber doch nicht ohne Bedeutung, indem sie den Arzt darauf hinweisen, dass zuweilen einem ziemlich plötzlichen Tode, ohne dass besonders intensive Krankheitserscheinungen vorausgegangen sind, ein Typhus abdom. zu Grunde liegt.

Der Vollständigkeit wegen sei noch erwähnt, dass die Peritonitis nicht immer durch eine Darmperforation bedingt zu sein braucht. Wenn die Necrose der Darmwand bis auf die Serosa reicht, wenn womöglich noch gleichzeitig gangränöse Veränderungen der Umgebung auftreten, so kann auch ohne Perforation allgemeine Peritonitis auftreten. Diese Peritonitiden sind jedoch weit seltener als die durch Perforation bedingten.

Weiterhin kommen die Darmblutungen als Todesursachen in Betracht. Geringe Darmblutungen sind beim Typhus häufig genug, profuse ziemlich selten. Leicht zu erklären sind jene Fälle, bei denen es während der Abstossung der Schorfe

zu einer Arrosion der Gefässwände kommt. Je nach der Stärke und Zahl der eröffneten Gefässe wird sich natürlich die Intensität der Blutung richten. Etwas schwieriger sind jene Fälle zu deuten, bei denen die Peyerschen Plaques eine weiche, schwammige Beschaffenheit annehmen und so eine Art parenchymatöser Blutung zu stande kommt. Ja, es giebt Fälle, wo heftige Darmblutungen auftreten, nachdem die Ulcerationen bereits vernarbt sind. Man spricht dann wohl von einer „hämorrhagischen Diathese", — oft des ganzen Körpers. Da sind, wie wir später sehen werden, gewisse Gefässveränderungen von Bedeutung.

Eine einzige profuse Darmblutung kann natürlich unmittelbar den Tod im Gefolge haben; auch mässigere Blutungen können bei wiederholtem Auftreten allein oder mit anderen Momenten zusammen den Tod herbeiführen.

Es seien hier noch die profusen, unstillbaren Diarrhöen erwähnt, die zuweilen bei Typhus beobachtet sind; sie sollen durch Erschöpfung der Kranken den Tod herbeiführen können.

Die Veränderungen der Mesenterialdrüsen und der Milz sind für unsere Frage von untergeordneter Bedeutung. Beobachtet ist Peritonitis infolge von Milzinfarct resp. von spontaner Milzruptur bei excessiver Weichheit des Organs, beides seltene Erscheinungen.

Diesen lokalen für den Typhus abdom. charakteristischen Veränderungen schliessen sich die sekundären Organerkrankungen an, die man als Allgemeinwirkung des Krankheitsprocesses auf den Organismus auffassen kann. Es handelt sich hier um dieselben Veränderungen, wie sie auch bei anderen infectiösen Erkrankungen auftreten, nur dass der Unterleibstyphus durch die weite Verbreitung der krankhaften Veränderungen ausgezeichnet ist, indem oft genug kaum irgend ein Organ völlig intact bleibt.

Diese Veränderungen treten hauptsächlich als sogen. parenchymatöse Degenerationen der inneren Organe auf; vor

allem der Herzmuskulatur, sodann der Nieren, der Leber, des Pankreas, der Speicheldrüsen, der Skelet- und Zungenmuskulatur. Auch findet man die Gefässe und die Blutbeschaffenheit und, was wieder von grosser Bedeutung ist, das Centralnervensystem mit seinen Umhüllungen verändert.

Die parenchymatösen Degenerationen charakterisieren sich bei mikroskopischer Betrachtung im Anfang durch albuminöse Trübung der Elemente (Auftreten von Albuminkörnchen in den Zellen); in einem zweiten Stadium kann Fettmetamorphose und damit der Untergang dieser Zellen erfolgen.

Diese Veränderungen haben gewiss auf den Ablauf des Prozesses einen mehr weniger schädigenden Einfluss. Denn wenn die Elemente der Organe zu Grunde gehen, leidet natürlich deren Funktion, und obendrein erwächst den restierenden Zellen die Aufgabe, die Thätigkeit des abgestorbenen Materials zu ersetzen.

Anders steht es freilich bei der Erwägung der Todesursachen; hier entscheidet die Dignität der Organe.

Und da stehen denn bei weitem in erster Reihe die Veränderungen der Herzmuskulatur. Dieselbe hat oft ihre derbe Consistenz eingebüsst, ist schlaff, mürbe, brüchig; die Herzhöhlen sind dilatirt. Die braunrote Farbe ist einer grauen oder grau-gelblichen gewichen: schon makroskopisch erkennt man fleckige oder vollständige Trübungen.

Mikroskopisch findet man, wie erwähnt, die Zeichen der parenchymatösen Degeneration (albuminöse Trübung bezw. Fettmetamorphose). Ja, es sind sogar hyaline Degenerationen der Herzmuskelfasern konstatiert, allerdings ein seltener Befund.

Diese parenchymatösen Degenerationen des Herzmuskels, die sich klinisch als Herzschwäche (frequenter, kleiner und schliesslich unregelmässiger Puls) äussern, sind überaus häufig. Leyden setzt sie in Parallele zu den Veränderungen des Herzmuskels bei der Diphtherie. In allen schwereren Formen von Ileotyphus bilden sie die Regel. Ja, sie sind noch

häufiger, als man nach blosser makroskopischer Betrachtung glauben könnte. Denn es ist zu betonen, dass oft genug der Herzmuskel makroskopisch nichts Abnormes darbietet, während man bei mikroskopischer Untersuchung bereits ziemlich weitgehende Veränderungen finden kann.

Diese Veränderungen des Herzmuskels sind nicht nur die Ursache zahlreicher Complicationen, z. B. der Hypostase in den Lungen, des Decubitus, der Necrose anderer Körperstellen, der Cyanose, des Oedems, der Venenthrombosen mit ihren Folgen (Oedeme, Gangrän, Embolieen) und des Lungenödems, sondern auch die häufigste Ursache des Todes auf der Höhe der Krankheit.

„An Herzschwäche oder Herzparalyse geht die weit überwiegende Mehrzahl derjenigen Kranken zu Grunde, welche auf der Höhe der Krankheit ohne besondere Complication (Darmperforation, Darmblutung) sterben.“ (Liebermeister).

Einen stricten Beweis für die Häufigkeit der Herzmuskelerkrankungen bei Typhus liefern die Untersuchungen des bereits genannten Autors C. E. Hoffmann. Dieser fand bei mikroskopischer Untersuchung von 159 Fällen die Herzmuskulatur

56 mal normal oder wenig verändert,
39 mal schwachkörnig degeneriert, resp. noch mit Querstreifung,
25 mal starkkörnig degeneriert,
21 mal starkkörnig degeneriert mit leicht scholligen Teilen,
19 mal leicht schollig ohne wesentliche körnige Degeneration,
1 mal mit ausgedehnter scholliger Veränderung, d. h. also in mehr als 105 Fällen gleich mehr als 66 % mehr weniger krankhaft verändert.

Weitgehende Schädigungen des Organismus haben diese

Erkrankungen infolge der Abnahme der Energie der Herzkontraction zur Folge.

Einmal kann es, besonders in den venösen Gebieten der unteren Extremität, infolge der Verlangsamung der Circulation zu Gerinnungen kommen, die unter dem Namen der marantischen Thrombosen bekannt sind. Dieselben können Gangrän im Gefolge haben. Weiter können losgelöste Partikel eine — zuweilen sogar tötliche — Embolie der Lungenarterien verursachen.

Auch im Herzen selbst treten leicht Gerinnungen auf. Wir finden alte Gerinnsel besonders im rechten Herzohr und in der Spitze des linken Ventrikels, oder zwischen den Trabekeln fast eingefilzt. Sie sind ihrerseits vor allem beim Zustandekommen der hämorrhagischen Infarcte beteiligt.

Als eine weitere Folge der Herzerkrankung ist der Decubitus anzusehn. Die durch die mangelhafte Circulation bedingte schlechte Ernährung der Gewebe hat leicht ein Absterben derselben durch Druck im Gefolge. Dass Typhuskranke sich „aufliegen", ist überaus häufig. Der Decubitus an sich wäre noch nicht so schlimm, obgleich er auch eine reactive Entzündung hervorruft, wenn er nicht eine Eintrittspforte darstellte für allerhand Mikroorganismen, die dann ihre zerstörende Wirkung entfalten. Dieser Punkt soll weiter unten näher erörtert werden.

Als eine dritte Folge der Myocarditis parenchymatosa ist das Lungenödem anzusehn, das bei Typhus als Todesursache eine bedeutsame Rolle spielt. Es wird als letzte, unmittelbare Todesursache betrachtet; richtiger ist es nur ein Zeichen der sinkenden Herzkraft. Nur indem es die Aufgaben des ohnedies schon ermattenden Herzens noch steigert, beschleunigt es den Eintritt des Todes. Diese Todesart durch Herzschwäche und terminales Lungenödem wird von sehr vielen Autoren als Tod

durch Erschöpfung bezeichnet. Es ist dies die häufigste Form des Erschöpfungstodes.

Herzerkrankungen können endlich in sehr bemerkenswerter Weise einen ganz plötzlichen Tod herbeiführen. Es sind diese Ereignisse nicht häufig, aber beim Typhus wohlbekannt. Murchison, Hayem, Bouchut[1]) berichten Fälle von plötzlichem Tode bei Typhus, wo sich albuminöse Trübung oder Fettmetamorphose des Myocards fand.

Es kann einmal, meist dann durch körperliche Bewegung bedingt, die allerdings nicht stark zu sein braucht, ganz plötzlich eine acute Dilatation des Herzens und infolge davon Herzlähmung eintreten. Die Herzlähmung tritt ein, weil der Herzmuskel über das höchste Mass seiner elastischen Spannung hinaus überdehnt worden ist. Der Herzmuskel ist sozusagen ausgereckt, ähnlich wie wenn etwa ein Gummiband mit übergrosser Kraft ausgedehnt wird und mit einem Male seine Elastizität für immer verliert.

Leyden sah einen Fall, der durch plötzlichen Herzkollaps geendet war, wo die Section nur eine Dilatation des linken Ventrikels ergab. Dieser Autor bemerkt, dass „der plötzliche Exitus durch Herzparalyse bei Ileotyphus gar keine seltene Erscheinung“ sei. In zweiter Reihe sind jene plötzlichen Todesfälle in der Reconvalescenz bei Abdominaltyphus von einem traurigen Interesse, welche durch das Zusammenwirken der Herzerkrankung mit momentaner Hirnanämie erklärt werden. Die Hirnanämie kann durch körperliche Einflüsse, wie plötzliches Aufrichten im Bett, das ist relativ am häufigsten beobachtet, — frühzeitiges Verlassen des Bettes, Defäkation in sitzender Stellung, wie auch psyhische Erregung bedingt sein. Hiller[2]) erklärt den plötzlichen Eintritt des Todes in folgender

[1]) Des complications cardiaques de la fièvre typhoide. Gaz. des hôpit. 1875.

[2]) Über plötzliche Todesfälle in der Reconvalescenz von Ileo-Typhus von Dr. Hiller.
Charité-Annalen Jahrg. 1883 pg. 198 ss.

Weise: „Bei einem Gesunden überwindet die noch leistungsfähige Muskelkraft des intakten Herzens die momentan entstandene Hirn-Ischämie in der Regel bald, bei einem Typhuskranken dagegen ist das degenerierte und funktionell geschwächte Herz nicht imstande, den krampfhaft verengerten Gefässen des Gehirns und der Medulla oblong. die genügende Menge Blut zuzuführen. Die Hirn-Ischämie ist daher eine dauernde.“ Und damit kommt's vor allem zur Lähmung der Centren der Medulla oblong. und so zum Tode.

Zu dieser Erklärung wäre nur zu bemerken, dass wohl psychische Einflüsse eine krampfhafte Verengerung der kleinsten Gefässe bewirken können, was ja von der Erscheinung des Erbleichens genügend bekannt ist, aber nicht die genannten körperlichen, mechanischen. Die letzteren bewirken vielmehr die Hirn-Ischämie nicht durch Kontraktion der Gefässe, — dazu ist gar keine Veranlassung —, sondern durch statische Momente. Indem der Oberkörper in eine aufrechte Stellung gebracht wird, erwächst dem Herzen eine, wenn auch geringe, Mehrarbeit, indem es jetzt das Blut nach aufwärts zum Gehirn zu treiben hat. Und diese geringe Mehrarbeit kann das kranke Herz eben nicht mehr leisten; so tritt erst die momentane, dann die dauernde Hirn-Ischämie auf mit dem tötlichen Ausgange.

Folgender von dem oben genannten Autor in der Kgl. Charité zu Berlin beobachtete Fall dürfte hierzu ein gutes Beispiel liefern:

Wilhelmine Poggendorf[1]), 17jährige Kranke, von blühendem Aussehen. In die Charité aufgenommen am 17. VII. 1881 in der 2. Krankheitswoche. Schwerer Ileotyphus. Von der 5. Woche an Reconvalescenz. Tiefste Erschöpfung und Hinfälligkeit. Puls anhaltend klein und frequent. Am 3. August trat die Katastrophe ein, die in folgender Weise beschrieben

[1]) Charité-Ann. Jahrg. 83, pg. 203.

ist: „Pat. hatte, nachdem sie zuvor noch mit Appetit zu Mittag gegessen, — sie wurde gefüttert — sich in einem unbewachten Augenblick im Bett aufgerichtet, um nach einem Trunk auf dem neben stehenden Tische zu langen; dabei wurde sie plötzlich ohnmächtig, sank in die Kissen zurück und war nach etwa 2—3 Minuten tot. Ich wurde augenblicklich gerufen und war nach einer Minute zur Stelle. Jedoch bereits um diese Zeit fand ich die Patientin vollständig pulslos, mit nicht mehr wahrnehmbarer Herzaction, tief cyanotisch, bewusstlos und von Zeit zu Zeit mit tiefem Seufzer respirirend. Die Atemzüge wurden immer seltener und erloschen nach weiteren $1^1/_2$ Minuten ganz."

Sektion: Gehirn ziemlich blutarm, blass, ohne weitere Veränderungen. Herz von normaler Grösse; Muskulatur blassbraun und schlaff; mikroskopisch findet sich körnige, stellenweise fettige Trübung der Muskelfasern. Aorta sehr eng. Lunge fast vollkommen lufthaltig. Sonst nichts Besonderes.

„Der Tod," bemerkt der Autor, „erfolgte also hier fast schlagartig, innerhalb 1—2 Minuten."

In weit geringerem Grade sind bei der Frage der Todesursachen die paramchymatösen Veränderungen der Niere beteiligt. Echte hämorrhagische Nephritis ist nach Strümpell selten; Albuminurie auf der Höhe der Krankheit — „febrile Albuminurie" — recht häufig .Manchmal steht jedoch die Nepritis unter dem ausgesprochenen Bilde der acuten Nepritis gleich zu Anfang stark im Vordergrunde. Solche Fälle bezeichnet man als Nephro-Typhus.

Der Vollständigkeit wegen seien hier noch die Veränderungen des Blutes und der Blutgefässe erwähnt. Die Zahl der roten Blutkörperchen kann sehr erheblich vermindert sein. Die Blutbeschaffenheit weicht insofern von der Norm ab, als man bei Fällen, die im ersten Stadium oder auf der Höhe der Krankheit zur Sektion kamen, neben einer auffallend dunkleren Farbe des Blutes zuweilen eine zähe, klebrige Be-

schaffenheit desselben beobachtet hat. In den späteren Stadien dagegen erweist sich das Blut oft dünnflüssiger, wässeriger. Diese Abnormitäten sind wohl nicht ohne schädigenden Einfluss auf die Ernährung der Gewebe.

Von den Blutgefässen zeigen besonders die kleineren fettige Degeneration ihrer Wandung, die man mikroskopisch mit kleinsten Fetttröpfchen erfüllt findet. Die Folge davon ist Elastizitätsverminderung und eine gewisse Brüchigkeit mit Tendenz zu Blutungen. Diese können über den ganzen Körper verbreitet auftreten, zu den Erscheinungen einer „hämorrhagischen Diathese" führen und den Allgemeinzustand erheblich verschlimmern.

Es erübrigt noch, die Veränderungen des Gehirns und seiner Häute näher zu betrachten. Frische Osteophyt-Auflagerungen auf der Innenfläche der Schädeldecke, welche häufig die Emissarien verengern und so den Venenabfluss hindern, Verwachsungen der Dura mit dem Schädelknochen, seröse Durchfeuchtung der weichen Hirnhäute mit geringerer oder stärkerer Trübung und Injektion derselben, Durchfeuchtung der Hirnsubstanz sind keine Seltenheiten. Erheblich seltener sind jene Fälle, wo ein starkes Hirnödem gefunden wird, wobei die Ventrikel erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind. Die letzteren Erscheinungen sind dann unzweifelhaft als Todesursachen anzusprechen. Der Tod erfolgt durch Hirndruck, der sich vor allem auf die Medulla oblong. geltend macht.

Als ein Fall von Hirnödem dürfte folgender dem Werke von C. E. Hoffmann[1]) entnommene Fall gelten können:

Heinr. Kindlimann, 22jähr. Mechaniker aus Zürich. Erkrankt Mitte August 1885; 5. September Eintritt in das Spital. Pat. ist schwerhörig, „stupid". Temp. abends 40,1 C. Der Zustand verschlimmert sich von Tag zu Tag; andauernd hohe

[1]) Untersuchungen über die Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. pg. 78.

mp. (39,5°—40,8° C.) Nachts starke Delirien, am Tage nnolenz. Puls 144. In der Nacht von 9.—10. Sept. geht t. im Delirium ausser Bett. Am Morgen sind die Extremi-en kalt, Herztöne 156 (Puls nicht fühlbar), starke Cyanose. d um 11 Uhr morgens.

Sektion: Körper wohl genährt. Herz mässig contrahiert, skulatur graurot. Beide Lungen überall lufthaltig, nur L. U. nlich starkes Ödem und Hypostase, R. Hypostase geringer. z, Mesentrialdrüsen vergrössert, im Darm vielfache Schorf-lung.

Schädelhöhle: An der linken Stirnbeinseite an der nenfläche eine starke, 2 ctm lange, 3—4 mm breite Ver-mung, welcher entsprechend die Dura mater fest angeheftet An dieser Stelle findet sich an der Innenfläche der Dura, rch einen breiten, bindegewebigen Stiel mit ihr verbunden, e höckerige, 2,5 ctm lange, 1,5 ctm breite, nur 3 mm. ke Neubildung mit nach dem Gehirn zugekehrter höckeriger erfläche. Rechts eine ähnliche Knochenneubildung.

Die weichen Hirnhäute stark getrübt und öde-tös, ihre Gefässe sind bis in die feinsten Verzweigungen ziert. Die Seitenventrikel, namentlich die hinteren rner, stark ausgedehnt, enthalten viel seröse Flüssig-t, ebensolche in grosser Menge an der Basis der nädelhöhle. Die Sehhügel beiderseits flach, höckerig, ihnen sowohl, wie an den Streifenhügeln die Substanz leicht lich-gelb. Sonst die Gehirnsubstanz feucht, ziemlich weich l blutreich.

Mikroskopische Untersuchung der inneren Organe ist vor-ommen; vom Herzen nichts Abnormes angegeben.

Es dürfte wohl unzweifelhaft sein, dass hier das starke nödem den Tod verursacht hat.

Es sind sodann noch die Blutungen ins Schädelinnere zu ähnen. Sie erfolgen entweder in den Arachnoidealraum ein, oder zwischen Pia und Gehirn oder in das Gehirn

selbst. Die letzteren sind am meisten zu fürchten. Sie tret zuweilen als kapilläre Hämorrhagieen auf und führen dann z roten Erweichung des Gehirns. Bedeutendere Blutergüsse u umfangreicher Zertrümmerung des Gehirns sind übrige äusserst selten.

Häufiger ist dagegen in den späteren Stadien Atrophi des Gehirns gefunden worden, wobei die Gyri auffalle schmal, die Ventrikel erweitert und eine Abnahme der Gehir masse zu konstatieren war. In solchen Fällen hat man in d Gehirnsubstanz frei eingelagerte Anhäufungen von Pigmen körnchen gefunden, sie lassen vermuten, dass kapillä Blutungen hier mit in Frage kommen.

Die Frage der Genese aller der aufgeführten so mannic fachen anatomischen Läsionen soll weiter unten erörtert werde

Die Gehirnveränderungen sind jedenfalls geeignet, z Erklärung der beim Typhus auftretenden cerebralen Erscho nungen herangezogen zu werden. Indess ist hier noch e anderes Moment — in den Anfangsstadien vielleicht ausschlies lich — von Wirksamkeit, nämlich die Intoxikation mit de Typhusgift. Ja, diese Intoxikation kann wahrscheinlich sog tötliche Grade erreichen.

Die Intoxikationsfrage führt uns auf ein Gebiet, dess Erforschung erst neueren Datums ist. Bekanntlich war insbesondere Brieger, welcher die Stoffwechselprodukte manch Bakterien, so auch der Typhusbacillen chemisch darstellte un ihre Giftigkeit erwies. Brieger und Wassermann[1]) teil 2 Fälle mit, wo sie aus dem Blute und den Organen v Typhusleichen durch ein eigenes Verfahren die sogenannt Typhustoxine darstellten. In dem einen Falle (58jähr. Kau mann O. F.) war dieser Körper so giftig, dass 0,1 gr, in 1 cbc Wasser gelöst, ein Meerschweinchen bei intraperitonealer I jektion nach drei Tagen tötete. Durch Ausstrichpräparate un

[1]) Brieger und Wassermann. Über das Auftreten von Toxa buminen beim Menschen. Charité-Annalen. Jahrg. 1892 pg. 892 ss.

ultur aus Blut und Organen der eingegangenen Tiere“ — wurde nämlich noch an anderen Tierspecies mit positivem esultate experimentiert — „wurde die Abwesenheit pathogener ikroorganismen konstatiert, sodass eine reine Giftwirkung rlag.“

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 27jähr. rbeiter, der nach schwerem, durch anhaltende Somnolenz sgezeichneten Typhus im Anfang oder in der Mitte der 3. rankeitswoche zum Exitus kam. Die Sektion ergab nichts esonderes, was den Eintritt des Todes hätte erklären können.

Der bakteriologische Befund war ziemlich gering. „Aus n Darmgeschwüren gelang es, ganz vereinzelte Typhus-olonieen zu erhalten. Die Kulturversuche mit der Milz, den esenterialdrüsen und den Nieren fielen negativ aus. Auch f Schnittpräparaten dieser Organe waren Bacillen nicht achweisbar.

Bei dem vorliegenden Falle handelte es sich also um eine sehr ausgebreitete Infektion mit Typhusbacillen. Um o heftiger musste die Intoxikation in Anbetracht des apiden Verlaufs gewesen sein. Die Untersuchung der örpersäfte nach dieser Richtung hin bewies denn auch die ichtigkeit dieser Annahme. So töteten 5 ccm des keimfreien lutserums, aus der Leiche entnommen, einem Meerschweinchen traperitoneal verabfolgt, dasselbe schon nach 12 Stunden. äuse starben nach intraperitonealer Injektion von 0,5 ccm s Serums innerhalb 24 Stunden. Die Typhustoxine selbst teten in einer Dosis von 0,03 gr Mäuse, von 0,1 gr Meer-hweinchen in 24 bis 48 Stunden in typischer Weise.

Es ist somit bei dem vorliegenden Falle der Beweis erbracht, dass der Organismus mit Typhusgift ungemein stark berschwemmt war, während die typhöse Infektion eigentlich ur einen ganz geringen Umfang erreicht hatte.“ —

Dieser Fall dürfte eine gute Illustration zu der alten rfahrung liefern, dass die Schwere der Typhuserkrankung zu

den anatomischen Veränderungen oft in gar keinem Ver hältnis steht; er dürfte auch die Bedeutung der Typhustoxin in das rechte Licht setzen.

In jeder grösseren Zusammenstellung von Typhustodes fällen findet man einzelne, wo das Sectionsergebnis ziemlic gering, ja zuweilen fast negativ ist. Man findet dann Notize wie „Tod ohne besondere Complicationen an der Intensitä des Fiebers“ oder „an der Schwere der Infection“ etc. I einem Teile dieser Fälle ist gewiss eine schwere Intoxicatio des Centralnervensystems durch die Typhustoxine entwede ausschliesslich oder hauptsächlich als die Todesursache anzu schuldigen.

Brieger, Wassermann, Kitasato, Petruschk haben weiterhin auch die verschiedenartige Wirksamkeit de Typhusbacillen dargethan, welche entweder in einer Verschieden artigkeit der Typhusbacillen — vielleicht in der verschiedene Menge der gebildeten Typhustoxine —, oder in einer ver schiedenen Empfänglichkeit bezw. Widerstandsfähigkeit de einzelnen Individuen begründet ist. Wahrscheinlich sind i der Natur beide Faktoren von Wirksamkeit. Für die ver schiedene Empfänglichkeit verschiedener Individuen scheine gewisse Kasernenepidemieen von Typhus, wie z. B. die i Liegnitz aufgetretene, zu sprechen, bei welchen etwa gleich alterige, gesunde, unter denselben äusseren Verhältnissen lebend Menschen von derselben Schädlichkeit betroffen wurden und doch bisweilen in erheblich verschiedenem Grade erkrankten. Es wäre also sehr wohl zu verstehen, dass empfängliche Indi viduen direkt der Toxinwirkung erliegen können. Jedenfall wird man bei rasch mit dem Tode endenden Typhusfällen, bei denen die Sektion gar keine oder keine ausreichende Er klärung für den Eintritt des Todes erbringt, an diese Gift wirkung der Typhustoxine zu denken haben.

Anhangsweise sei hier noch eine Bemerkung erwähnt, die sich in Eulenburgs Realencyclopaedie findet. Es wird

aselbst die Vermehrung des Ammoniaks im Harn Typhöser etont. Der Harnstoff soll im Darm in kohlensaures Ammon bergeführt werden und dieses letztere „bei seinem eminent rregenden Einfluss auf das Gefässsystem, Gehirn, Rückenmark und die Nervenendigungen den bekannten — cerebalen — ymptomenkomplex hervorrufen.“ — „Grosse Unbesinnlichkeit nd Stupor, wahrscheinlich auch manche der Todesfälle, die hne besonders schwere anatomische Läsionen plötzlich unter onvulsionen erfolgen, sind damit im Zusammenhang zu ringen.“

Diese Angaben dürften mit Vorsicht aufzunehmen sein. evor man Intoxicationen mit kohlensaurem Ammon als Todesrsachen annimmt, wäre daran zu erinnern, ob es sich in olchen Fällen nicht doch um etwa übersehene Veränderungen n Gehirn oder um die Wirkung der Typhustoxine handelt.

Es erübrigt noch, die Frage der Genese der erwähnten rganischen Veränderungen ins Auge zu fasssn. Wir haben esehen, bei wie vielen Organen und in welch' grossem Umange die anatomischen Läsionen auftreten können. Sind alle iese Veränderungen, an jeder Stelle, wo sie sich finden, durch okale Ansiedlung von Typhusbacillen bedingt?

Die erste Ansiedlung der Bacillen findet im Darm statt, on da gelangen sie in die Mesenterialdrüsen, treten von hier is Blut über, um sich dann wieder nach Eberth in der Milz, nach Gaffky[1]) auch in den übrigen inneren Organen estzusetzen. Nun hat man wohl konstant die Typhusbacillen n Darm, den Mesenterialdrüsen und am regelmässigsten in er Milz angetroffen; Gaffky fand sie auch bei 13 Untersuchungen jedesmal in der Leber. Auch im Harn hat man ie öfters gefunden. In den Nieren konnte sie aber Gaffky ei 7 Untersuchungen nur 3mal nachweisen, und er hat selbst en Eindruck gewonnen, als ob die Herde in der Milz und

[1]) Gaffky, zur Ätiologie des Abdominal-Typhus. Mitteilungen us dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. pg. 391 ss.

Leber bei weitem zahlreicher seien als in den Nieren. Ander
Autoren ist es sehr oft gar nicht gelungen, Bacillen in d
Leber, den Nieren nachzuweisen. Man hat wiederholt Blu
untersuchungen intra vitam angestellt. Neuhaus[1]) gelang
auch, von 15 Fällen 9mal Typhusbacillen aus Roseolenbl
nachzuweisen. Meisels[1]) positive Erfolge sind indess als fraglic
anzusehen, da ihnen, wie C. Seitz[1]) bemerkt, die — z
Zeit — noch absolut unerlässliche Kontrole durch die Kultu
fehlt. Nun hat aber Gaffky[1]) selbst bei 4 Fällen aus d
2. Krankheitswoche vergeblich nach Typhusbacillen im Blu
gesucht; auch E. Fränkel,[2]) Simmonds,[2]) Pfuhl,[1]) (
Merkel,[1]) C. Seitz[1]) u. A. haben bei wiederholten Blutunte
suchungen von Typhuskranken verschiedener Stadien negativ
Resultate gehabt. Im Herzen, wo doch so häufig Veränderunge
auftreten, hat man auch keine Typhusbacillen gefunden.

Bedenkt man andrerseits die weite Verbreitung d
organischen Veränderungen, wie sie besonders aus den Schild
rungen von C. E. Hoffmann erhellt, so dürfte man woh
mit Recht bezweifeln, dass an jeder einzigen Stelle, wo sic
Veränderungen finden, sich auch Typhusbacillen angesiede
haben.

Nun ist von Liebermeister die Ansicht aufgestell
worden, dass das Fieber die erwähnten Veränderungen her
vorrufe. Das ist indess sehr zweifelhaft. Denn es giebt ander
mit hohem und anhaltendem Fieber einhergehende Erkrankungen
wo derartige Veränderungen nicht auftreten. Und wenn di
erhöhte Temperatur diese Wirkung auf die Organe ausübte
müsste sie es doch wohl in jeden Falle thun.

Vielleicht dürfte man mit der Annahme nicht fehlgehen
dass es die durch die Lebensthätigkeit der Typhusbacillen
erzeugten Stofwechselproducte derselben, die Typhus-Toxine

[1]) Bakteriologische Studien zur Typhus-Ätiologie von Dr. C. Seitz.
[2]) Die ätiologische Bedeutung des Typhus-Bacillus von Dr. E.
Fränkel und Dr. M. Simmonds.

nd, welche die Allgemeinwirkung auf den Organismus aus-
oen. Dass sie gebildet werden und giftige Eigenschaften
esitzen, ist von Brieger zur Evidenz erwiesen. Sie sind es
un, welche resorbiert werden und im Anfangsstadium un-
veifelhaft die nervösen Erscheinungen — den status typhosus —
urch Vergiftung des Centralnervensystems hervorrufen. Sie
ürften sich ähnlich anderen chemischen Giften verhalten, die
i entsprechenden Gaben einerseits durch Vergiftung des
entralnervensystems unmittelbar tötlich wirken, andererseits
ei längerer Einwirkung paremchymatöse Degeneration der
neren Organe hervorrufen können; und es wäre da an die
Virkung des Phosphors, des Arsens, Antimons, verschiedener
rganischer Säuren und vieler anderer chemischer Körper zu
rinnern. Die Typhus-Toxine dürften das wirksame Agens
es Typhusprocesses sowohl bezüglich der Giftwirkung auf
as Centralnervensystem, als auch hinsichtlich der Degeneration
er inneren Organe repräsentieren.

Haben wir bis jetzt die wesentlichsten als Todesursachen
uftretenden Momente betrachtet, soweit sie in der Infektion
it Typhusbacillen bezw. in der Wirkung der Typhustoxime
re Erklärung finden, so sollen im folgenden andere wichtige
n Verlaufe des Abdominaltyphus auftretende Todesursachen
rörtert werden, die auf eine Infection des Körpers mit noch
nderen Mikroorganismen zurückzuführen sind.

Schon früher fand man in den Organen von Typhus-
eichen verschiedenartige Mikroorganismen, indess wurden diese
rscheinungen als Nebenbefunde angesehen. Eberth stellte
— ausschliesslich der Typhusbacillen — 7 verschiedenartige
likroorganismen in den Organen Typhöser fest; er nahm eine
ecundärinfection, ausgehend von den Darmgeschwüren, an.
rst seitdem von Brieger und Ehrlich in präciser Weise
er Begriff der Mischinfection aufgestellt worden, dürften
ie Anschauungen an Klarheit gewonnen haben. Danach
nden sich bei vielen Infectionskrankheiten neben den für die be-

treffende Erkrankung spezifischen Mikroorganismen noch ande
deren Eindringen und Haften die ersteren erleichtern.
seiner Abhandlung „Beitrag zur Lehre von der Mischinfection"
sagt nun Brieger: „Ein recht weites Feld für die Misc
infection bietet besonders der Typhus abdom. Unter d
mannigfachen Komplicationen und Nachkrankheiten, die i
auszeichnen . . . . ." etc. In einem „Berichte aus dem Be
liner Moabiter Krankenhause[2])" sagt der Referent: „Nic
ganz selten kommt Mischinfection — und zwar gewöhnlich v
Streptococcen abhängig — beim Typhus abdom. vor; ba
ist sie vorübergehend und gutartig, bald stellt sie eine tötlic
Komplication vor . . . ." Dass insbesondere bei Typhus, w
infolge der tiefgreifenden, anhaltenden Ernährungsstörung i
gesamten Organismus die vitale Kraft der Gewebe doch en
schieden leidet, eine Mischinfection überaus leicht sich etablier
kann, dürfte ohne weiteres einleuchten.

Es sollen nun im folgenden die durch Mischinfection
bedingten Veränderungen bezw. die dabei beobachtete
Mikroorganismen im einzelnen besprochen werden.

Da sind denn zunächst die Lungenerkrankungen vo
ausserordentlicher Bedeutung. Einmal findet man echte genuin
fibrinöse Pneumonie. Sie stellt stets eine sehr ernste, o
tötliche Komplication dar. Und wo man bei der Sectio
fibrinöse Pneumonie findet, hat man diese, — wenn nic
noch ausserdem schwere anatomische Läsionen vorliegen —
als die eigentliche Todesursache anzusehn. Genuine Pneumonie
finden sich meist auf der Höhe oder in den späteren Stadie
der Krankheit. In sehr seltenen Fällen steht sogleich i
Anfange eine fibrinöse Pneumonie im Vordergrunde. Da
sind die als Pneumo-Typhus bezeichneten Fälle, oder es sollt
wenigstens nur für diese Fälle diese Bezeichnung reservier
bleiben.

[1]) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. II.
[2] Zeitschrift für klin. Medicin XIX, Suppl.-Heft pg. 139.

Was nun die bakteriologischen Verhältnisse betrifft, so ist es im höchsen Grade unwahrscheinlich, dass die fibrinösen Pneumonieen durch die Typhusbacillen hervorgerufen werden, die sich etwa in der Lunge ansiedelten. Eberth [1]) weist darauf hin, dass die anatomische Untersuchung für eine Aufnahme der Typhuskeime durch die Lunge bisher keine Anhaltspunkte ergeben hat. Und Gaffky [1]), der sonst für die Ansiedlung der Typhuscacillen in den Organen eintritt, erklärt, dass man sie in den Lungen überhaupt nie in so charakteristischen Haufen finde wie in den anderen Organen und dass hier die grosse Schwierigkeit bestehe, etwaige vereinzelte Keime gegen andere Bakterien, insbesondere die Fäulnisbakterien, zu differenzieren. Andererseits vertreten Autoren wie Brieger, Ehrlich, C. Seitz, E. Fränkel, Simmonds u. a., welche diesen bakteriologischen Fragen ihre besondere Aufmerksamkeit zugewandt haben, die Ansicht, dass die fibrinösen Pneumonieen wirkliche Secundär- resp. Mischinfectionen und durch dieselben Erreger hervorgerufen seien, die auch sonst fibrinöse Pneumonie erzeugen. E. Fränkel und Simmonds [2]) fanden bei fibrinösen Pneumonieen nie Typhusbacillen, sondern nur Coccen, meist Diplococcen.

Dass insbesondere auch die Pneumonieen bei den sogenannten Pneumo-Typhen — im engeren Sinne des Wortes — durch von vornherein erfolgte Mischinfection entstehen, hat durchaus nichts Unwahrscheinliches. Warum sollte denn nicht einmal bei der grossen Seltenheit des Vorkommens ein Individuum von vornherein sowohl von den Erregern der Pneumonie als auch denen des Typhus zugleich befallen werden? Auch Gerhardt [3]) meint, dass „nach dem heutigen

[1]) Gaffky, Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Mitteilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II.

[2]) Die ätiologische Bedeutung des Typhus-Bacillus von E. Fränkel und M. Simmods.

[3]) Über Pneumotyphoid von Gerhardt. Berliner Klin. Wochenschrift 1885 No. 41.

Stande der Forschung die Auffassung möglich sei, dass es sich gleichsam um eine Durcheinandersaat beider Mikroorganismen" handeln könne.

Von ungleich grösserer Bedeutung sind indess beim Typsus die Broncho- und hypostatischen Pneumonieen. Fränkel und Simmonds fanden dabei bei Kulturversuchen verschiedenartige Mikroorganismen, niemals aber Typhusbacillen. Es handelt sich auch hier um Mischinfectionen; und dass die Mikroorganismen in einem hypostatisch veränderten Lungenabschnitte leicht haften, in einem Gewebe, welches infolge der mangelhaften Circulation in seiner Ernährung und damit in seiner Widerstandsfähigkeit erheblich herabgesetzt ist, dürfte auf der Hand liegen.

Bei den Bronchopneumonieen ist eine Bronchitis stets das Primäre; durch Fortsetzung der Entzündung auf das Lungengewebe entsteht die Bronchopneumonie. Diese ist beim Typhus nicht selten eine sogen. Schluck-Pneumonie. Benommenheit des Sensoriums, etwa gleichzeitig vorhandene Entzündungsvorgänge im Rachen und Kehlkopf, die Schlingbeschwerden verursachen, sind als veranlassende Momente anzuschuldigen.

Ein recht deutliches Beispiel für Schluck-Pneumonie bietet der Fall 74 (C. Keipe), wo sich Suppenmaterial in den Bronchien fand. Natürlich können die Bronchopneumonieen, wie auch sonst in Lungeneiterung und Lungengangrän übergehen.

Bronchopneumonieen können auch durch Aspiration infectiösen Materials vom Kehlkopf, Rachen, selbst vom Munde her entstehen: sogen. Aspirations-Pneumonieen.

Es sind dann noch die hämorrhagischen Infarcte der Lunge zu erwähnen, für deren Zustandekommen die Schwächung der Herzkraft schon betont wurde. Kleinere Infarcte sind bei der Häufigkeit der Herzerkrankung ziemlich häufig, grosse selten. Auch sie führen mitunter, selten allein, häufiger im Verein mit anderen Momenten den Tod herbei.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass im Reconvalescenzstadium von Typhus das Auftreten von Lungentuberkulose in einzelnen Fällen konstatiert worden ist (Fälle 76 und 77).

Wenden wir uns sodann zu der Betrachtung der Rachen- und Kehlkopfveränderungen, so sollen der Vollständigkeit wegen die überhaupt beobachteten krankhaften Processe ganz kurz erwähnt werden. Im Rachen hat man ausser Rötung der Schleimhaut Anginen mit Schwellung der Tonsillen und Zungenbalgdrüsen beobachtet, ferner Ulcerationen, gangränöse und croupös-diphtheritische Processe; im Kehkopf Katarrhe, Erosionen, Infiltrationen, Ulcerationen, Diphtheritis, Perichondritis und Lähmungen.

Die ersten pathologischen Anatomen bezeichnen die Angina als spezifisch typhös. Virchow erklärt eine mässige Anschwellung des Follikelapparats als ein beim Typhus gewöhnliches Vorkommnis. Wagner, Cahn, von Vámossy[1]) haben spezifisch typhöse Anginen beschrieben; dieselben Autoren, Chomel u. A. spezifisch typhöse Geschwüre am weichen Gaumen, den Gaumenbögen, der Epiglottis. Landgraf[1]) und E. Fränkel erkennen die spezifische Natur dieser Processe nicht an; sie vermissen den Nachweis der Typhusbacillen, den keiner der anderen Autoren hätte zu erbringen vermögen. Für einige Fälle, bemerkt ferner Landgraf, sei die Entstehung der Geschwüre aus Erosionen und nicht aus einer follikulären Verschorfung oder Vereiterung beschrieben. Auch das Aussehen der Geschwüre spräche gegen diese Entstehungsart. Denn da die Geschwüre grösser seien als ein Follikel, so müsste man im Grunde derselben die einzelnen Follikel sehen können, was nirgends der Fall sei. Auch die Art der Ver-

[1]) Landgraf, über Rachen- und Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus.
Charité-Annalen Jahrg. 1889, pg. 271 ss.

heilung, ferner der Umstand, dass auch an anderen Stellen, wo keine Follikel vorhanden wären, sprächen gegen die spezifische Natur dieser Processe.

Ferner sind gangränöse Zerstörungen, darunter auch der ganzen Uvula, berichtet.

Auch diphtheritische Processe kommen im Rachen vor. Nach Griesinger[1]) soll zur Zeit herrschender Diphtheritis diese Komplication bei Typhuskranken besonders oft vorkommen. Oulmont[1]) teilt eine Beobachtung mit, wo von 8 in einem Saale liegenden Typhuskranken 6 an einer diphtheritischen Rachenentzündung erkrankten, wovon 5 starben. Rühle, Mackenzie, Löri, Orth und E. Fränkel[1]) sprechen sich positiv für das Vorkommen dieser Mischinfection aus.

Von den Veränderungen im Kehlkopf ist der Katarrh durch eine fleckige Rötung der Schleimhaut ausgezeichnet. Die Erosionen kommen nach Eppinger[1]) besonders an den Seitenrändern der Epiglottis durch eine ödematöse Schwellung zu stande, welche die daselbst nur dünne Schleimhaut, zumal ein submucöses Gewebe fast ganz fehlt, zum Bersten bringt. In den so entstandenen Schrunden sammeln sich Micrococcen an und es kann zu Geschwüren kommen.

Die Infiltrationen sollen nach Gottstein[2]) entweder circumscript auftreten und zwar an den Stellen, wo sich Follikel finden (wie an der Basis der Epiglottis, den Taschenbändern, der Innenfläche der Aryknorpel, an der vorderen Commissur) oder diffus, als diffus-typhöse Infiltration, welche nur eine ausgebreitete Form der ersteren Art sei, bei der sich auch das Zwischengewebe als infiltrirt erweise. Aus beiden Arten sollen Geschwüre entstehen können und zwar die „spezifisch typhösen" Geschwüre. Nun haben aber E. Fränkel, Landgraf, Eppinger und andere bei Ver-

[1]) Landgraf, über Rachen- und Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus.

[2]) Gottstein, Lehrbuch der Kehlkopfkrankeiten etc.

inderungen, bei denen später Geschwürsbildung erfolgte, andere Mikroorganismen und zwar die gewöhnlichen Eitererreger gefunden: das sind nach Gottstein die „septischen“ Geschwüre. Aus den typhösen wie septischen Geschwüren soll nun durch Tiefergreifen der Entzündung die Perichondritis entstehen, bei der also auch eine „spezifisch typhöse“ und eine „septische“ Art zu unterscheiden sei.

Wir sehen aus dem Gesagten, wie bei den Autoren überall die Tendenz herrscht, zwischen den „spezifischen typhösen“ und andersartigen Prozessen zu unterscheiden. Schon seit einer Reihe von Jahren wird diese Frage in der Litteratur erörtert.

Dass die Rachengeschwüre spezifischer Natur seien, dürfte Landgraf widerlegt haben. Ob die Larynx-Geschwüre an allen Stellen, wo sich adenoides Gewebe findet, spezifisch typhös sind, muss noch eine offene Frage bleiben. Es ist nur zu betonen, dass bei den letzteren Veränderungen noch niemand [1]) Typhusbacillen nachgewiesen hat, ebensowenig auch bei den anderen Prozessen im Rachen und Kehlkopf. Die Beobachtung der Anatomen und auch der Kliniker, dass die Anschwellung des gesamten Follikelapparats im Pharynx und Larynx auf den Typhusprozess selbst zu beziehen sei, dürfte sehr wahrscheinlich zu recht bestehen. Vielleicht sind diese Veränderungen auf die Typhustoxine zurückzuführen, und die Ulceration an diesen Stellen möglicherweise ein sekundärer Prozess und ebenso wie die anderen Ulcerationen mit Mischinfektionen in Beziehung zu setzen. Doch wie dem auch sei, soviel kann man auf Grund der posisiven von den oben ge-

[1]) Einzig bei Eichhorst findet sich die positive Angabe, dass man in Larynx-Geschwüren bei Typhus Typhusbacillen finde. Landgraf bemerkt indes, dass Prof. Eichhorst sich in dieser Angabe auf Klebs gestützt habe, der jedoch von Eberth und Gaffky eine so abweichende Stellung einnehme, dass die Annahme, Klebs habe nicht die echten Typhusbacillen gefunden, berechtigt sei.

nannten Autoren erhobenen bakteriologischen Befunde mit Sicherheit behaupten, dass bei den Verschorfungen und Ulcerationen, zumal des Kehlkopfs, Mischinfektionen mit den gewöhnlichen Eitererregern eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Es sind bis jetzt die oberflächlichen Substanzverluste im Larynx, die sogen. Decubital-Geschwüre, noch nicht erwähnt worden, welche, wie der Name besagt, auf mechanische Momente: auf Druck und event. unter Erweiterung des Begriffes auf Zerrung zurückgeführt werden. Diese mechanischen Momente sollen auf bestimmte Stellen z. B. die einander zugekehrten Flächen der Stimmbänder, der Aryknorpel oder auf die Insertionsstellen der Stimmbänder von Einfluss sein.

Diese Erklärung ist jedoch keineswegs einwandsfrei. Denn einmal entstehen z. B. an den Stimmbändern Substanzverluste auch aus ursprünglichen diphtheritischen Auflagerungen[1]), denselben Prozessen, wo an anderen Stellen Micrococcen nachgewiesen sind. Sodann müssten nach der mechanischen Erklärung die Defekte, was die Stimmbänder betrifft, längs des ganzen freien Randes derselben auftreten und nicht an beliebigen Stellen des Randes; und es ist garnicht zu verstehen, warum z. B. bei einem Ulcus in der Mitte des Stimmbandrandes grade dieser mittlere Teil einem besonderen Druck oder besonderen mechanischen Insulten sollte ausgesetzt gewesen sein. Zudem sind häufig genug ganz gleiche Defekte an beliebigen anderen Stellen, zugleich im Rachen und Kehlkopf gefunden worden, wo von einem Druck etc. schlechterdings nicht die Rede sein kann. Endlich bemerkt Schrötter, und wie Landgraf meint, mit Recht, woher denn eigentlich der Decubitus kommen solle? Schlängen und sprächen denn Typhuskranke mehr als andere?

[1]) Hierher gehören wohl Landgrafs Fälle Nr. 35 (Adomatis) und Nr. 38 (Schikorra) aus seiner Arbeit: Ueber Rachen- und Kehlkopferkrankungen beim Abdominaltyphus. Charité-Annalen XIV. Jhrg.

Es ist diese Frage der mechanischen Entstehung der Defekte im positiven Sinne nicht zu beantworten. Vielleicht wirken diese Momente unterstützend mit, und es ist sehr wahrscheinlich, dass auch hier den Micrococcen die Hauptthätigkeit zufällt.

Diese Annahme der einheitlichen Genese der genannten ulcerösen Prozesse und zwar hauptsächlich durch Mikroorganismen würde mit der Erklärung Virchows nicht in Widerspruch stehen, welcher alle Larynxulcerationen bei Typhus zu den diphtheritischen Geschwüren in Parallele setzt und sie beide auf „gangränescirender Zerstörung" beruhen lässt.

Was nun die Frage der Todesursache betrifft, so haben die aufgeführten Veränderungen mehrfache Bedeutung. Einmal verbinden sie sich zuweilen mit einem akuten Glottisödem, das, wie bekannt, ganz plötzlich den Tod herbeiführen kann. Andrerseits können sie zu Stenosenerscheinungen führen und eine Tracheotomie nötig machen. Sodann stellen sie einen septischen Herd dar, von dem aus Resorption von septischem Material in die Körpersäfte erfolgt, was natürlich den Allgemeinzustand erheblich verschlimmern kann. Endlich können sie zu Aspirations-Pneumonieen Veranlassung geben.

Ausser am Rachen und Kehlkopf treten lokalisierte septische Processe weiterhin an der Haut auf und zwar einmal beim Decubitus. Dieser hat schon bei den Herzerkrankungen Erwähnung gefunden; hier ist besonders zu betonen, dass, wo es zum Decubitus gekommen ist, leicht Secundärinfection mit allerhand Mikroorganismen, insbesondere den Eiterregern, eintreten und zur Fäulnis und Verjauchung der Gewebe führen können. Besonders die vorantiseptische Zeit ist reich an Beispielen, wo der Decubitus in weiter Ausbreitung nach der Tiefe und Fläche hin unter Verjauchung der Gewebe erschreckende Dimensionen annahm. Von einem Decubitus am Kreuzbein sah C. E. Hoffmann die Zerstörung der Gewebe in einem Falle nach abwärts bis nach den unteren Extremi-

täten, nach aufwärts bis zum Halse hinauf ausgedehnt! Natürlich steigt noch die Gefahr, wenn gleichzeitig mehrere Körperstellen ergriffen sind. Am häufigsten ist der Decubitus am Kreuzbein, wo er alle Weichteile bis zum Knochen zerstören kann; oft genug sind die Ferse, die Trochanteren, die Ellbogen, die Bauchhaut, das Gesicht und andere Körperstellen mit ergriffen. Vielfache metastatische Eiterherde können ausserdem in der Umgebung des Decubitus auftreten, die durch kleine Gänge mit dem Hauptherde zusammenhängen. Ja, es können auch generalisirte Metastasen im ganzen Körper entstehen und zu allgemeiner Sepsis führen.

Ein mehr weniger hochgradiger Decubitus kann allein den Tod durch Sepsis bedingen.

Nächst dem Decubitus wäre weiterhin das Erysipel zu erwähnen. Rheiner[1]) hat 2 Fälle von gangränescirendem Kopf-Erysipel mitgeteilt, wo er in dem erkranktem Gewebe Typhusbacillen gefunden haben will. Fränkel und Simmonds widerlegen indes diese Angabe mit der Begründung, dass die Feststellung der Typhusbacillen allein mit Hilfe des Mikroskops, wie es Rheiner unternahm, ein Ding der Unmöglichkeit sei und das die nötige Kontrole durch die Kultur fehle. Zudem habe Rheiner selbst die Vermutung ausgesprochen, dass diese beiden Fälle durch Ansteckung von einer an „Rotlauf" erkrankten Wärterin entstanden sein möchten. Demgegenüber stehen positive Befunde anderer Autoren vom Fehleisen'schen Kettencoccus beim Erysipel, sodass die Annahme durchaus gerechtfertigt ist, dass das Erysipel bei Typhus dieselbe Ätiologie hat wie jedes andere Erysipel, also durch Mischinfection entsteht.

Lokalisierte septische Processe sind ferner eitrige Pericarditis, eitrige Pleuritis, eitrige Meningitis. Die erste ist äusserst selten; sie bedingt eine schlechte Prognose. Die

[1]) Virch. Arch. Bd. 100, pg. 185.

eitrige Pleuritis ist nicht gar so selten; sie entsteht entweder im Gefolge von primären entzündlichen Erscheinungen der Lunge, wo die Pleura mit affiziert ist und Eitererreger bis zur Pleura gelangen, oder bei metastatischen Abscessen der Lunge von irgend einem Eiterherde her. Auch die eitrige Pleuritis ist natürlich eine bedenkliche Komplication. Die eitrige Meningitis ist recht selten; bekanntlich ist sie eine tötliche Erkrankung.

Die genannten Processe sind alle auf Mischinfection zurückzuführen; insbesondere fanden bei der eitrigen Meningitis Fränkel und Simmonds „keine Typhusbacillen, sondern nur andere, völlig differente Mikroorganismen".

Ferner wären noch die Otitis media, die eitrige Parotitis, der Retropharyngealabscess zu erwähnen. Die beiden ersteren Komplicationen sind keine Seltenheiten. Auf diese Processe sind durch Mischinfection und zwar mit den gewöhnlichen Eitererregen, wie bakteriologisch festgestellt ist, bedingt. Die Retropharyngealabscesse sind besonders schlimme Komplicationen, da sie leicht durch secundäres Glottisödem den Tod herbeiführen.

Schlisslich wären noch die eitrige und die diphtheritische Cystitis und die diphtheritische Enteritis zu erwähnen; auch diese Processe haben dieselbe Genese.

Stellen alle die genannten Erscheinungen lokalisierte septische Processe dar, so kann es bei Typhus auch leicht zu allgemeiner Sepsis kommen mit multiplen Abscessbildungen in den inneren Organen. Der Decubitus ist bereits als Eingangspforte für Erreger genannt, es wären noch die Darmgeschwüre und der Rachen hinzuzufügen. Auch jeder septische Herd kann der Ausgangspunkt allgemeiner Sepsis werden.

Besonders bemerkenswert erscheinen hier jene Fälle, wo nach eingetretener Sepsis der Tod so rasch erfolgte, dass es garnicht zu Metastasen in den inneren Organen gekommen ist. In dieser Hinsicht dürfte ein Fall interessant sein, der aus

dem Berliner „Institut für Infectionskrankheiten" (Prof. Koch)[1]) mitgeteilt wird, wo die Diagnose auf komplizierende allgemeine Sepsis gestellt war, die Sektion keine metastatischen Eiterherde ergab, Kulturversuche hingegen im Blut, der Milz, Leber, den Nieren und Lungen sehr zahlreiche Streptococcen erwiesen.

Führen wir nun zum Schluss alle den Tod bei Typhus abdom. herbeiführenden Momente auf die letzten Ursachen zurück, so sind das folgende:

I. Diejenigen Todesursachen, welche durch die Typhusinfection selbst bedingt sind. Dieselbe kann auf zweifache Weise den Tod herbeiführen:

1) durch die pathologisch-anatomischen Organveränderungen, welche sie bedingt, resp. durch deren Folgen:

(lokale Veränderungen im Darm: — parenchymatöse Degenerationen, besonders des Herzens);

2) durch die Giftwirkung der Typhustoxine auf das Centralnervensystem.

(Die letztere Art tritt sehr selten allein auf.)

II. Diejenigen Todesursachen, welche durch Mischinfection bedingt sind. Die durch Mischinfection in den Körper gelangten Mikroorganismen können auch ihrerseits auf die nämliche zweifache Weise den Tod herbeiführen:

1) durch die pathologisch-anatomischen Organveränderungen, welche sie bedingen;

(z. B. croupöse Pneumonie, Glottisoedem bei Larynxaffectionen etc.);

2) durch die Giftwirkung auf das Centralnervensystem. (Resorption septischen Materials bei Sepsis.)

Natürlich greifen im menschlichen Organismus alle diese Verhältnisse in mannigfachen Kombinationen in einander über.

[1]) „Aus dem Institut für Infectionskrankheiten." Beitrag zur Lehre vom Typhus abdom. Dr. Wassermann. Charité-Annalen Jahrg. 1894. pg. 546 ss.

B. Statistische Beiträge.

Es sollen im folgenden an der Hand einer Reihe von Todesfällen durch Typhus abdom. die Todesursachen von der praktischen Seite beleuchtet werden; es sollen insbesondere ihre Beziehungen zu einander und die Häufigkeit ihres Auftretens bei dem vorliegenden Material festgestellt werden.

Die nachfolgenden 81 Typhusfälle kamen im pathologischen Institut zu Greifswald in den Jahren von 1858 bis 1895 zur Sektion. Die Zahl der Todesfälle war zwar erheblich grösser; es sind aber nur diejenigen Fälle hier aufgeführt, bei denen die Sektion die Diagnose auf Abdominaltyphus absolut sicherte; weitere Fälle konnten aus anderen Gründen nicht verwertet werden. Der Kürze wegen sind sowohl aus den Krankengeschichten, soweit solche vorliegen, wie aus den Sektionsprotokollen möglichst nur die auf die Todesursachen bezüglichen Daten wiedergegeben, bei den Sektionsergebnissen die anatomische Diagnose für Typhus abdom. überall fortgelassen. Die Fälle sind je nach den Todesursachen und der Häufigkeit derselben geordnet.

1. Fälle, bei denen Herzerkrankungen ausschliesslich oder ganz vorwiegend als Todesursachen auftreten.

1) Herzerkrankungen allein:

1. W. Hückstädt, 26jähr. Gärtner. Aufgenommen am 1. VI. 1890, erkrankt am 29. V., gestorben am 4. VI. 90. 1. VI. T.[1]) 41,5 ° C. P.[1]) 152. R.[1]) 41. Delirien. Weiterhin T. und P. ganz excessiv hoch. 4. VI. T. morgens 40,3. P. nicht zu fühlen. Exitus.

Sektion: Dilatatio cordis. Aorta chlorotica. Todesursache: Die Herzdilatation. Es ist eine Myocarditis parenchymatosa anzunehmen, wahrscheinlich durch die Typhustoxine bedingt.

[1]) T = Temperatur, P = Puls, R = Respiration.

2. Bertha Engel, 19 J. Seciert am 17. VIII. 87. Krankengeschichte nicht vorhanden.

Sektion: Myocarditis parenchym. Hypertrophia ventric. sin. Atelectasis et oedema pulmon. Todesursache: Die Myocarditis parenchym.

3. Theophil Meyer, 30 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion: (7. IV. 76.): Herzmuskulatur „graubraun", Lungenödem. Todesursache: Myocarditis parenchym.

4. August Scheel, 26 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (4. VII. 63): Herz: schlaff, melk, sehr weich, Muskulatur von schmutzig grau-gelber Farbe. Lunge: starke Hypostase, Oedem. Todesursache: Myocarditis parenchym.

5. Emma Borowski, 17 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (1. IX. 77): Hypostase beider Unterlappen der Lunge. Todesursache: Myocarditis parenchym.

6. Theoder Zynda, 38 J. Brauer. Aufgen. 21. X. 87, erkr. vor 2 Wochen, gest. 4. XI. 87. Potator.

21. X. Herzaktiou nur mässig stark, P. 102. Später ist die Temper. nicht besonders hoch, Herzaktion wird schlechter. 31. X. Herzaktion schwach, Atmung beschleunigt, T. (morgens) 40°, Allgemeinbefinden schlecht. 4. XI. Unruhe, Bewusstlosigkeit, Exitus.

Sektion: Myocarditis parenchym. (hochgradig). Dilatatio cordis. Oedema et hyperaemia pulmon. Todesursache: Myocarditis parenchym.

7. Frau Caroline Schuldt, 37 J. Aufg. 30. XI. 91, erkr. vor etwa 8 Tagen, gest. 5. XII. 91.

Es besteht eine chron. Nephritis. 30. XI. P. 120, am Herzen „anämische" Geräusche. 1. XII. Pat. ist sehr schwach. 4. XII. T. 39,9° (morgens), P. 140, R. 36. Exitus.

Sektion: Herz gross, schlaff, Musk. „graurot". (Milzinfarct). Chron. Nephritis. Lungenödem. Todesursache: Myocarditis parenchym. bei einem durch chron. Nephritis krankhaft veränderten Herzen.

8. Hermine Liermann, 21 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion: (5. II. 76): Herz doppelt so gross, wie die Faust der Leiche. Sehr enge Aorta (nur für 1 Finger durchgängig); Atresie der Aorta thoracica. — Lungenödem. Todesursache: Die Herzerkrankung.

9. Auguste Schenk, 23 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (5. II. 76): Herz „sehr klein, rechts sehr schlaff". Mässige Hypostase, Atelektase beiderseits. Todesursache: Herzinsufficienz. Es handelt sich hier wahrscheinlich um congenitale Microcardie.

10. Julius Mertin, 21 J., Arbeiter. Aufgen. 10. X. 86, erkr.?, gest. 26. X. 86.

Hohe Temperaturen. 26. X. Grosse Schwäche, Allgemeinzustand schlecht. Puls schwach. Plötzlicher Kollaps, Exitus.

Sektion: Herzmuskel schlaff, auffallend blass und trübe. Lungenödem und Hypostase. — Parotitis suppur. sin. Todesursache: Plötzlicher Herzkollaps infolge von Myocarditis parenchym.

11. Christian Oom, 16 J. Aufgen. 27. I. 66, erkr. vor 4 Wochen, gest. 14. II. 86.

Hohes Fieber, P. im Durchschnitt 130. Ziemlich anhaltende Benommenheit. 14. II. Pupillen stark erweitert, Puls nicht fühlbar, am Herzen 120. Exitus.

Sektion: Herzmuskel dünn, schlaff. Starkes Lungenödem. Hypostase, Atelektase. — Decubitus am Kreuzbein und Trochanter maj. Todesursache: Myocarditis parenchym.

12. Caroline Curth, 23 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (16. 10. 61): Herzmuskel schlaff, „hell gefärbt." Lunge: Hypostase. Todesursache: Wahrscheinlich Myocarditis parenchym.

13. A. W., 24 j. stud. med. Krankengesch. fehlt.

Section; (19. 11. 68): Herzmuskel ausserordentlich blass,

„gelbweiss," etwas schlaff. Lungenödem, Hypostase, Atelektase. Todesursache: Myocarditis parenchym.

Es könnten hier auch Blutverluste stattgefunden haben (Anaemie des Herzens.)

2) Herzerkrankungen mit hypostatischer Pneumonie.

14. Wilhelm Weber, 17. J. Aufgen. 20. VII. 83, erkr. vor 1 Woche, gest. 1. 8. 83.

Es besteht fortgesetzt grosse Herzschwäche. 28. VII. R. H. U. verschärftes Atmen, Knisterrasseln. Später daselbst Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Herzthätigkeit schwach. 31. VII. L. H. U. Dämpfung und bronchiales Atmen. Bedeutende Herzschwäche. 1. VIII. Absinken der Temper., Atmung oberflächlich, Puls nicht mehr zu fühlen. Kollaps, Exitus.

Sektion: Myocarditis parenchym. (mikroskopisch bestätigt); hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Todesursache: Myocarditis parenchym.

15. F. N. 27 j. Lieutenant. Krankengesch. fehlt.

Sektion (6. 8. 70): Herz von schlaffer Konsistenz. Muskul. atropisch, von „schmutzig-hellgrauroter" Farbe. Doppelseitige hypostatische Pneumonie mit bronchopneumonischen Stellen. Lungenödem. Todesursache: Myocarditis parenchym.

16. Karl Below, 35 j. Arbeiter. Aufg. 11. IX. 83, erkr. vor drei Wochen, gest. 25. IX. 83.

12. IX. Herztöne sehr schwach, 96. Delirien. 15. IX. Symptome hypostat. Pneumonie. Herzthätigkeit sehr schwach, 100. 17. IX. Anscheinend Wendung zum Besseren. 20. IX. Herzthätigkeit kräftiger. 21. IX. Am os sacrum ein — später schnell zunehmender Decubitus. 23. IX. Pat. wird sichtlich schwächer. 25. IX. Tremor, Atmung sehr schnell und kurz, Puls kaum fühlbar, frequent. Gesichtsfarbe fahl, Sensorium benommen, Exitus.

Sektion: Maras mus. Herzmuskel gelblich-graurot. (Nierenin farcte.) Lunge: hypostatische Pneumonie, wenige ganz kleine

lobuläre Infiltrate; Atelectase, Ödem. Todesursache: Myocarditis parenchym.

17. Wilhelm Lindemann, 31jähr. Bäcker. Aufg. 27. VI. 89, erkr. 20. VI., gest. 2 VII. 89.

Früher „brustleidend." 27. VI. Puls klein, frequent, dicrot. Lungenschall normal. 1. VII. R. H. U. Dämpfung, bronchiales Expirium. P. 138. R. 40. 2. VII. Exitus.

Sektion: Pneumonia hypostat. dextra. Todesursache: Myocarditis parenchym. (Auf diese ist aus den Notizen der Krankengeschichte und der Hypostase zu schliessen.)

18. Marie Lühder, 17. J. Aufg. 12. VII. 89, erkr. 9. VII., gest. 18. VII. 89.

12. VII. Puls klein, frequent (124), aber regelmässig. Über den Lungen ausgebreitete Rasselgeräusche, verschärftes Inspirium, verlängertes Exspirium; percutorisch nichts Abnormes. 16. VII. Höchste Temper. 40,5°. Pulszahl nicht feststellbar. — Weitere Notizen fehlen.

Sektion: Myocarditis parenchym. Pneumonia hypostat. — Typhlitis diphterica. Todesursache: Myocarditis parenchym.

19. Wilhelm Holz, 33j. Beamter. Aufg. 26. VIII. 91, erkr. 17. VII, gest. 9. IX. 91.

8. IX. Beiderseits unten Dämpfung, Bronchialatmen, Knisterrasseln.

Sektion: Herz gross, schlaff; Muskul. trübe. Doppelseitige hypostatische Pneumonie. Todesursache: Myocarditis parenchym.

20. Friedrich Scharnweber, 34j. Schneider. Aufg. 5. XII. 91, erkr. vor 5 Wochen, gest. 6. XII. 91.

5. XII. Wegen bestehender Herzschwäche kann eine ausreichende Untersuchung der Lungen nicht erfolgen. Sektion: Herzmuskel schwach getrübt, doppelseitige hypostatische Pneumonie. Todesursache: Myocarditis parenchym.

3) Herzerkrankungen mit Bronchopneumonieen.

21. Friedr. Steffen, 26j. Müller. Aufg. 7. X. 65, erkr. 25. IX., gest. 18. X. 65.

Starke anhaltende Delirien, Pat. versucht wiederholt aus dem Bett zu springen. Tiefer Sopor. Puls beschleunigt, dicrot. Von Anfang an Lungenerscheinungen. 16. X. (abends) Puls klein (Campher). 17. X. (morgens) P. 108, abends 156, klein, fadenförmig. Exitus.

Sektion: Herzmuskel schlaff. „schmutzig graurot". Starkes Lungenödem, Hypostase. R. Lunge bronchoneumonische Herde, oben ein Gangränherd. Todesursache: Myocarditis parenchym.

22. Auguste Bagdaht, 21 J. Krankengesch. fehlt. Sektion (13. XI. 63): Herz sehr schlaff, Myocarditis parenchym. Zahlreiche lobul. pneumon. Infiltrate, Ödem, Hypostase, Atelektase. Todesursache: Myocarditis parenchym.

23. Marie Freund, 25 J. Krankengesch. fehlt. Sektion: (10. XI. 75): Herzmuskel von „schmutziger" Farbe. Frische bronchopneum. Infiltr. beider Unterlappen. Alte Tuberculose. Todesursache Myocarditis parenchym. bei einem tuberculösen Individuum.

24. Johann Schröder, 46 j. Arbeiter. Krankengesch. fehlt. Sektion (24. VIII. 63): Herzmuskel schlaff, welk, „schmutzig graugelb". Embolie beider Lungenarterien. Thrombosis ven. iliac. sin. (bis zur Einmündungsstelle in die Vena cava inf.) Zahlreiche bronchopneumonische Infiltrate, z. T. in Gangrän. Atelectase. Pleuritis exsud. sin. Todesursache: Myocarditis parenchym.

Ätiologisch unsicher ist folgender Fall, dessen Krankengeschichte nicht vorliegt.

25. Sophie Loth, 15 J.

Sektion (30. XII. 63): Herz atropisch, Muskul. dünn, sehr blass. Im linken Herzen alte Gerinnsel. (Embolie der Milz und der Nieren). Lungenödem; zahlreiche lobulär-pneumon. Infiltrate. Anämie des Gehirns und sämtlicher übrigen Organe. Todesursache: Dass eine Herzerkrankung vorlag, beweisen die alten Gerinnsel und die Embolieen. Dass das Herz schliesslich allmählich seine Arbeit einstellte, zeigt das Lungenödem. Nur

besteht in Rücksicht auf die allgemeine Anaemie die Möglichkeit, dass Blutungen stattgefunden haben. Jedenfalls erfolgte der Tod durch Herzinsufficienz.

4) Folgen der Herzerkrankung als Todesursachen:

26. Friedr. Salow, 29jähr. Bahnbeamter. Aufg. 20. X. 78, erkr. 6. X., gest. 22. X. 78.

Pat. ist von kräftigem Körperbau. Temper. um 38,0°. Puls etwas klein, frequent. Pat. ist nicht benommen, nur etwas schwerhörig. 22. X. morgens. Grosse Dyspnoe, Puls klein, frequent, unregelmässig. Pat. hustet mehrmals ein braunes, zähflüssiges Sputum aus. Kollaps, Exitus.

Sektion: L. Lunge: grosser hämorrhagischer Infarct, Infiltrat des Unterlappens; rechts Atelektase, Oedem. Todesursache: Der am 22. X. in die Erscheinung getretene grosse hämorrhagische Infarct infolge von Myocarditis parenchym.

27. P. N., 22j. stud. med. Krankengesch. fehlt. Sektion (14. II. 67): Herzmuskel „schmutzig grau-braun", Ventrikel etwas erweitert. — R. Lunge: Embolie der r. Lungenarterie, ausgedehnte häm. Infarcte. Lungenoedem. Todesursache: Die Embolie und die Infarcte infolge von Myocarditis parenchym.

28. Frau E. Fleck, 28 J. Aufg. 31. VII. 94, erkr. vor 14 Tagen, gest. 5. VIII. 94.

31. VII. Einige Geschwüre im Munde. Weicher Gaumen und Tonsillen sind ziemlich stark gerötet und von einem dünnen weisslichen Belage bedeckt, dessen mikroskopische Untersuchung verschiedenartige Mikroorganismen, aber keine Diphtheriebacillen ergiebt. P. 132, klein. Höchste Temper. 40,6°. 1. VIII. Hohes Fieber; P. weich, klein, kaum fühlbar. Weicher Gaumen stark belegt und ebenso wie der ganze Rachenraum von Geschwüren eingenommen. 4. VIII. R. pleuritisches Reiben. Processe im Mund und Rachen fortgeschritten. Exitus.

Sektion: Herz schlaff. Pharyngitis, laryngitis. — Pleuritis chron. Todesursache: Herzlähmung, herbeigeführt durch die septischen Processe im Rachen und Kehlkopf im Verein mit der Typhusintoxication.

II. Fälle, wo septische Infectionen den Tod bedingen. Als Hauptherde des septischen Processes traten auf:

1) Der Decubitus.

In den nachfolgenden 3 Fällen ergab die Sektion keine Metastasen an anderen Körperstellen.

29. Christiane Berns, 17. J. Aufg. 22. I. 78, erkr. ?, gest. 17. II. 78.

Pat. macht den Eindruck einer Geistesgestörten. Am Kreuzbein, an mehreren Stellen der Wirbelsäule, den Trochanteren, der Innenfläche der Knieen — z. T. jauchiger — Decubitus. Über den Lungen Dämpfung. Nach einigen Tagen infolge von Bauchlage Decubitus am l. Oberkiefer, an den Spin. ant. sup. Stete Benommenheit. — „Nachdem Pat. 4 Wochen in diesem bejammernswerten Zustande ausgehalten, trat der Tod ein.“

Sektion: Hochgradige Abmagerung. Ausgebreiteter Decubitus an den oben genannten Körperstellen. Herzmuskel schlaff, gelb, Ventrikel gegen die Spitze dilatirt. Lobuläre Infiltrate beider Lungen-Unterlappen. Todesursache: Sepsis infolge des ausgebreiteten Decubitus.

30. Anna Strübing, 17 J. Krankengesch. fehlt. Aufg. 10. XII. 83, gest. 18. I. 84.

Sektion (19. I. 84): Marasmus. Hochgradiger Decubitus über dem Kreuzbein, den Trochanteren, den condyli int. femor., den Knöcheln und der Ferse. Linkerseits Necrose des Fusses und der unteren Hälfte des Unterschenkels ohne Demarkation. Herz atrophisch, parenchymatöse Degeneration. Wandständige Thrombose der Ven. femoral. sin., totale Thrombose der Art. femor. sin. Todesursache: Sepsis.

31. L. W., Offizier a. D., 35 J. Aufg. 29. VIII. 92, erkr.?, gest. 25. IX. 92.

Anamnestisch ist der Verdacht auf Tabes hervorzuheben (seit 10 Jahren lancinirende Schmerzen, Krisen, nervöse Erscheinungen). — Morphinismus.

Das Krankheitsbild wird durch nervöse Symptome beherrscht. Grosse Hinfälligkeit. Cystitis. 14. IX. Decubitus. Dieser breitet sich weiter aus. 25. IX. Exitus.

Sektion: Decubitus gangraen. ossis sacri, Cystitis haem. diphther. Todesursache: Sepsis.

In den folgenden Fällen finden sich Metastasen.

32. Jacobine Zirtzow, 40 J. Krankengeschichte fehlt. Sektion (25. VI. 59): Auf dem Kreuzbein sehr starker Decubitus mit Zerstörung sämtlicher Weichteile, sodass der Knochen ganz zutage liegt. Kleinerer Decubitus in der r. Glutäalgegend; an den Trochanteren Narben. — L. Kniegelenk verjaucht, Schnittwunde. An der grossen Zehe jauchiger Abscess. — In den Art. femoral. eitrig zerfallende Gerinnsel. — Herzmuskel schlaff, blass, „gelbrot koloriert.“ — Lunge: R. U. stark ödematös. Todesursache: Sepsis.

33. Joh. Schulz, 45j. Schäfer. Aufg. 13. X. 65, erkr. vor 5 Wochen, gest. 23. XI. 65.

Sensorium benommen, Puls klein, Fieber mässig. Vom 17. X. Besserung, Puls wird voller. 23. X. Geringer Decubitus. 7. XI. Decubitus grösser, Abscess am Trochanter major. — Weiterhin wird der Decubitus sehr bedeutend, 1 Abscesse werden geöffnet. Anhaltende Eiterung, zunehmende Schwäche. Ziemlich plötzlich Exitus.

Sektion: Ausgebreiteter Decubitus am Kreuzbein, metastatische Abscesse in beiden Oberschenkeln. — Colitis diphther. — Herz schmutzig grau. Etwas Lungenödem.

Todesursache: Sepsis.

34. Joh. Niemann, 21. J. Aufg. 19. IX. 69, erkr. vor 3 Wochen, gest. 28. IX. 69.

Andauernd sehr hohe Temperatur, 40°, meist darüber. Tiefste Benommenheit während der ganzen Beobachtungszeit. Decubitus. Bereits am 23. IX. Kollaps.

27. IX. Höchste Temp. 41,6°. Nachts Exitus.

Sektion: Decubitus. Abscesse in den Nieren, jauchiger Abscess am serrat. ant. maj. — Herzmuskel von schmutzig-rötlicher Farbe. Lunge: hämorrhagische Infarcte in beginnender Eiterung, bronchopneumonische Herde, Hypostase, Ödem. Todesursache: Sepsis.

35. Théophile Taisne, französ. Soldat. Krankengeschichte fehlt. Sektion (7. X. 70): „Decubitus Septicaemie." Todesursache: Sepsis.

36. Carl Sedlag, 21 J. Aufg. 19. VI. 80, erkr.?, gest. 6. VIII. 80.

4. VI. T. 40,2. Schüttelfrost. 7. VII. Im Harn Eiweiss; — Eiterkörperchen, verfettete Epithelien. Temperaturen schwankend. 1. VIII. Decubitus am Kreuzbein, den Ellbogen. 6. VIII. Allgemeinbefinden schlecht. Starke Delirien. Puls schwach, ziemlich regelmässig. Nachts Puls unfühlbar, Sopor, Exitus.

Sektion: Decubitus am Kreuzbein, den Ellbogen. Abscesse in beiden Nieren. L. Nephropyelitis. — Cystitis haemorrh. — Lungen: viele lobuläre Infiltrate; doppels. exsud. Pleuritis. Todesursache: Sepsis.

37. Marie Schorf, 39 J. Aufg. 22. IX. 82, erkr. vor 14 Tagen, gest. 21. XI. 82.

Es besteht ein Gibbus. — Temperaturen mässig fieberhaft, Puls frequent. 12. X. Decubitus über dem Gibbus. P. 120. — An der Tibia stösst sich eine gangränöse Partie ab, aus den Weichteilen entleert sich Eiter. Die Temperaturen werden höchst unregelmässig: mehrfach Defervencenz und bald darauf rascher Anstieg der Temp. (Septisches Fieber. Der Verf.) 27. X. Das Allgemeinbefinden hat sich bedeutend verschlechtert. Benommenheit.

5. XI. Sensorium freier, Euphorie. 10. XI. Der Decubitus breitet sich immer mehr aus. 15. XI. P. 132. T. öfters subnormal. — Schon vorher Decubitus an der Ferse und der Patella. 20. XI. Puls sehr schwach und beschleunigt, Respir. mühsam. Decubitus auf der Cristaossis ilei. 21. XI. Abends P. 156, T. 37,1. Exitus.

Sektion: Gibbus. Darüber sehr grosser Decubitus; Decubitus am r. Trochanter, an beiden Fersen, am l. Unterschenkel. — Fettige Degeneration des ganzen Herzens. — Thrombose und eitrige Schmelzung der r. Ven. iliaca ext. Todesursache: Sepsis.

2) Rachen und Kehlkopf.

38. Anton Christoph, 15 J. Hofgänger. Aufg. 7. I. 87, erkr. vor etwa 10 Tagen, gest. 17. 1. 87.

Hohes Fieber. Delirien. 14. I. Klagen über heftige Schmerzen im Halse. Die Mandeln geschwollen, gerötet, auf der Uvula und der Zunge bräunlich-borkiger Belag. 15. I. Pat. hat wenig geschlafen, die Schmerzen im Halse haben zugenommen, Schlingbeschwerden. Starke Schwellung und Rötung des Rachens, auf der Uvula und der hinteren Rachenwand ein schmieriger, diphtheritischer Belag von fötidem Geruch. T. 40,0°. 16. I. Foetor ex ore auf ziemliche Entfernung hin. T. 40,8°. Patient äusserst schwach und hinfällig. Nachts Sopor, Exitus.

Sektion: Pharyngitis diphther. Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis fibrinosa. — Nephritis recens haemorrh. Todesursache: Sepsis.

39. Max Koberger 6 J. Aufg. 22. I. 95, erkr. vor 8 Tagen, gest. 16. II. 95.

Schwerer Ileo-Typhus. — Es entwickelt sich etwas Bronchopneumonie. Dann Otitis media. 9. II. Paracentese rechts. — Etwa am 13. II. schien eine Wendung zum Besseren einzutreten, das Fieber war lytisch heruntergegangen. 14. II. Bedeutende Verschlechterung. Pat. kann nicht

schlucken. Hintere Pharynxwand sehr geschwollen. 15. II. Temp. steigt ziemlich plötzlich auf 39,9°. Benommenheit. Cyanose mit hochgradiger Dyspnoe. 16. II. Cyanose, Dyspnoe, Puls beschleunigt, sehr unregelmässig, zeitweise aussetzend. Exitus.

Sektion: Phlegmone retropharyng. et perioesophag. subacuta. Nephritis interstitialis recens (Nephr. bacterica multipl.). Splenitis circumscripta (embolia). — Myocarditis parenchym. Dilatatio ventriculi utriusque cordis. Anaemia cerebri. Todesursache: Sepsis.

3) Lunge.

40. Carl Donow, 17 J. Aufg. 1. VI. 68. erkr.?, gest. 27. VI. 68.

Hohe Temperaturen. Delirien. Decubitus. 10. VI. Klagen über Brustschmerzen. Zunehmder Decubitus. Sensorium freier. 17. VI. Am l. Vorderarm ein grosser Abscess. 19. VI. An der r. Schulter tiefgreifender Decubitus. 21. VI. An der l. Thoraxseite weitverbreiteter Decubitus. 22. VI. Am l. Oberarm eine Phlegmone. 24. VI. Klagen über Schmerzen in der linken Seite. — Trotzdem hebt sich der Appetit, Sensorium wird freier. 27. VI. Mittags plötzliche Verschlimmerung. An der Stirn kalter Schweiss, Gesicht bleich, leichtes Trachealrasseln. Abends: die Zwischenrippenräume links vollständig verstrichen, das Herz pulsiert deutlich an der rechten Seite vor der 3. bis 6. Rippe. Perkussionsschall links bis tief abwärts metallisch-tyaganitisch, ebenso über dem Sternum, r. über dem Herzen gedämpfter Schall. Auskult. amphorisch-metallisches Atmen, bei gleichzeitiger Ausk. und Perk. metallisches Klingen. — Exitus.

Sektion: Pyopneumothorax sin. (Durch Perforation eines metastat. Abscesses der Lunge). – Vielfache Abscesse an verschiedenen Körperstellen (ein Abscess in der r. Niere; — besonders am unteren Umfange des Thorax und an den unteren

Extrem. jauchige Abscesse. — Herzmuskel überall blassgraurot. L. Lungenödem. Todesursache: Sepsis bezw. Pyopneumothorax.

Dieser Fall könnte auch zur Gruppe II, 1) gerechnet werden.

41. Wilh. Tscharke, 17 j. Schlosser. Aufg. 12. VII. 88, erkr. vor 14 Tagen, gest. 24. VII. 88.

14. VII. L. O. deutliches Giemen. 16. VII. Starke Gehirnerscheinungen. 17. VII. R. H. U. feuchte Rasselgeräusche 20. VII. Blutige Stühle. 23. VII. Pat. sehr matt und apathisch. 24. VII. Pat. in Agone, Puls 172, Exitus.

Sektion: Pleuritis purul. dextra. Bronchopneum. haem. dextra. Todesursache: Sepsis (Empyem.)

42. Emma Schröder 19 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion: Lungengrän, Empyem l. In den Nieren und der Leber Abscesse. Todesursache: Sepsis.

4) die Hirnhäute.

43. Petronella Juska, 16 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion: (21. VI. 81): Stomatitis gangraenosa. Meningitis basilaris purulenta. — Herzmuskel bloss. Pericarditis exsud. Todesursache: Sepsis bezw. die eitrige Meningitis.

III. Fälle, bei denen Veränderungen im Darm bezw. am Peritoneum als Todesursachen auftreten.

Darmperforationen.

44. Louise Kraimann, 16 J. Aufg. 11. IX. 83, erkr. 7. IX., gest. 7. X. 83.

17. IX. Subj. Befinden leidlich. — Später Allgemein Befinden schlechter. 2. X. Die Schwäche der Pat. schreitet fort. P. 112, dicrot. 5. X. Mittags heftige Schmerzen im ganzen Unterleib, grosse Beängstigung. 6. X. Unerträgliche Schmerzen. T. 38,8°. P. 164, dicrot. R. 32, oberflächlich. 7. X. Kollaps, Exitus.

Sektion: Peritonitis perfor. ($1^1/_2$ m über der Klappe). — Myocarditis parenchym. Todesursache: Die Perforationsperitonitis.

45. Wilh. Meyer, 16j. Knecht. Aufg. 20. X. 94, erkr. vor etwa 10 Tagen, gest. 18. XI. 94.

Schwerer Typhus. Einmal Nasenbluten ($^1/_2$ Liter). Nach 3 Wochen Defervescenz, Reconvalescenz. Nach 4 Tagen sehr schweres Recidiv. 15. XI. Plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib. 16. XI. Puls schwach, jagend, R. beschleunigt. Facies Hippocratica. Spontane und äusserste Druckschmerzhaftigkeit im aufgetriebenen Unterleib, über der Leber tympanitischer Schall. Erbrechen. 17. XI. Sehr heftige Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, jagender Puls. 18. XI. Unter beständigen Schmerzen im Unterleib, Erbrechen und zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sektion: Peritonitis perfor. Todesursache: Die Perfor.-Peritonitis.

46. C. Demmin, 36j. Krankenwärter der medizin. Klinik. Typhus ambulatorius. D. hatte sich 14 Tage lang nicht ganz wohl gefühlt, benachrichtigte indess niemand, sondern versah vollständig seinen Dienst bis zum 6. III. 95. Nachts vom 6. zum 7. III. wurde von der Klinik ärztliche Hilfe erbeten. Es waren plötzlich die Symptome einer Darmperforation aufgetreten, wie man mit Sicherheit konstatieren konnte. 9. III. Mittags Exitus.

Sektion: Peritonitis perfor. Todesursache: die Peritonitis.

47. E. H., 23j. cand. med. Krankengesch. fehlt. Sektion (16. XI. 62): Peritonitis perfor. Todesursache: die Peritonitis.

48. Louise Mehl, 24 J. Krankengesch. fehlt. Sektion (3. X. 75.): Peritonitis perfor. Todesursache: die Peritonitis.

49. Herrmann, 23 J. Krankengesch. fehlt. Sektion (2. I. 87): Peritonitis perfor. Pleuritis pur. Todesursache: die Peritonitis.

2) Darmblutungen.

50. Anna Witt, 23 J. Aufg. 1. XI. 87, erkr. 26. X.; gest. 16. XI. 87. Starke nervöse Erscheinungen. 13. XI. Nachts sehr profuse Darmblutung. T. 35,0°. P. sehr klein.

frequent. Kollaps. 15. XI. Delirien, Puls aussetzend, abends kaum fühlbar. Haut blass. Nachts Exitus.

Sektion: Herz klein, Musk. etwas blass. Starkes Lungenödem. Todesursache: Die Darmblutung.

51. Frau Schellhorn, 53 J. Aufg. 5. I. 87, erkr. vor etwa 3 Wochen, gest. 17. I. 87.

Mässiges, z. T. geringes Fieber. 11. I. Darmblutung. 12. I. Darmblutung (ca. 2 Liter!) Äusserste Mattigkeit. 14. I. Pat. erholt sich. 15. I. Relativ gutes Befinden. 16. I. Profuse, unstillbare Diarrhöen. Grosse Schwäche. Exitus.

Sektion ergiebt ausser starker Braunfärbung des Herzens nichts Abnormes. Todesursache: Die Darmblutungen und die Diarrhöen.

52. Regina Thüm, 28j. Schnitterin. Aufg. 22. IX. 92, erkr. 18. IX., gest. 12. X. 92.

3. X. Nasenbluten. 5. X. Mässige Darmblutung. P. 120, klein. 7. X. Darmblutung. 9. X. 2 profuse Darmblutungen, Pat. schwimmt im Blute. P. 130, klein, schwach. Atmung aussetzend. Erbrechen. Pat von wachsbleichem Aussehen. (Infusion von Kochsalzlösung). 12. X. Maniakalisch-erotische Delirien. 13. X. Puls immer kleiner, weich, dann unfühlbar. Benommenheit. Exitus.

53. Frau Nickel, 57j. Totenfrau. Aufg. 21. X. 92, erkr. 11. X., gest. 31. X. 92.

25. X. Profuse Darmblutung. T. 36,8. Kollaps. Sopor. 28. X. P. 140, T. 37,2. 29. X. Tremor der Hände und des Rumpfes. 30. X. Geringe Besserung. 31. X. Puls kleiner, Atmung beschwerlich, angestrengt. Benommenheit. Exitus.

Sektion: Atrophia et adipositus cordis. Todesursache: Die Darmblutung.

54. Ludwig Marotzke, 28j. Knecht. Aufg. 15. VIII. 94, erkr. vor 12 Tagen, gest. 20. VIII. 94.

Starke cerebrale Erscheinungen im Vordergrunde. P. fre-

quent, klein, dicrot. 20. VIII. 94. Reichliche Darmblutung. Puls schwach und fliegend.

Sektion: Colitis haemorrh. Dilatio et hypertrophia ventric. sin. Todesursache: Die Darmblutung.

55. Sch., stud. phil., 23 J.

Typhus ambulator. „Tötliche Darmhämorrhagie am 21. Krankheitstage".

Sektion (14. II. 60): Herzmuskel anämisch, schlaff und welk. Lungen-Hypostase, mässiges Ödem. Todesursache: Die Darmblutung.

3) Peritonitis ohne Perforation.

56. Johanna Glasow, 20 J. Aufg. 7. X. 81, erkr. vor 8 Tagen, gest. 3. XI. 81.

Die Temperaturen ziemlich hoch, gehen durch Bäder prompt zurück. 24. X. Sensorium ziemlich frei. 1. XI. Am linken Trochanter ein Abscess. Normale Temp. 3. XI. Morgens klagt Pat. über Leibschmerzen. T. 37°. R. 48. Vorm. 9 Uhr Exitus.

Sektion: Peritonitis sero-fibrin. — Herzm. schlaff. Decubitus. Todesursache: Die Peritonitis.

57. Michael Tiborczek, 22j. Soldat. Aufg. 17. I. 88, erkr. 12. I., gest. 5. III. 88.

27. I. Starke Darmblutung, die indess Pat. gut übersteht. — Besserung. 10. II. Verschlechterung des Zustandes. Sopor. Delirien. 14. II. V. U. und H. U. verschärftes Atmen, Rasselgeräusche, Herzthätigkeit schlecht. 24. II. Besserung. 1. III. Abscess am r. Oberarm. L. H. U. Dämpfung. 2. III. Abcess am l. Oberschenkel. P. fast garnicht fühlbar. 3. III. Neuer Abscess am l. Oberschenkel. — Abdomen aufgetrieben, auf Druck schmerzhaft. 4. III. Temp. zwischen 34,0° und 34,8°. 5. III. L. H. U. Bronchialatmen. T. früh 36,8. — Ohne weitere Veränderung Exitus.

Sektion: Peritonitis sero-fibrin. — Perisplenitis suppur. Abscess. bursae oment., renis sin. — Abscesse an den Armen

und Beinen. — Pneumonia cat. dupl. Todesursache: Die (am 3. III. aufgetretene) Peritonitis.

58. Bernhard Areek, 38 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (14. II. 60): Frische Peritonitis. — Myocarditis parenchym. — Lungenödem. Ein grosser hämorrh. Infarct.

Todesursache: Die (zuletzt eingetretene) Peritonitis.

Nicht ganz aufgeklärt ist folgender Fall:

59. Karl Lange, 7 J. Aufg. 7. IX. 82, erkr.?, gest. 30. X. 82.

Ausser der wiederholten Notiz: Puls klein und frequent nichts Abnormes. 6. X. Das Befinden des Pat. bedeutend besser, er verlangt zu essen. Puls noch immer klein. 10. X. Pat. dauernd fieberfrei. 20. X. Das Befinden von Tag zu Tag besser. Puls ziemlich voll, regelmässig. Appetit stark. 30. X. Morgens Exitus.

Die Sektion ergiebt ausser: „Colitis haemorrh. im ganzen Dickdarm" nichts Abnormes. Todesursache: Die Colitis haem.?

IV. Fälle, wo der Tod durch Lungenerkrankungen erfolgt.

1) Croupöse Pneumonie.

60. Bertha Bergemann, 20. J. Aufg. 15. IX. 93, erkr.?, gest. 27. IX. 93.

18. IX. Sehr beschleunigte Atemfrequenz. Hinten rechts in ganzer Ausdehnung und L. U. Giemen und Rasseln. 24. IX. H. R. und H. L. Bronchialatmen, feuchtes Rasseln. — Weiterhin P. und R. äusserst beschleunigt. 27. IX. Exitus.

Sektion: Pneumonia fibrin. (Die r. Lunge total hepatisirt, l. der Unterlappen und ein Teil des Oberlappens.) Todesursache: Die fibrin. Pneumonie.

61. Marie Dettmann, 19 J. Aufg. 3. I. 85, erkr. vor etwa 3 Wochen, gest. 30. I. 85.

3. I. In den hinteren Partieen verschärftes Atmen. 9. I. Starker Hustenreiz, Ausk. nur verschärftes Atmen, vereinzelte Rasselgeräusche. 23. I. Heftiges Erbrechen. Hohes

Fieber. 26. I. Beträchtliche Darmblutung. 27. I. Abortus, starke Blutung. Kollaps. Starker Hustenreiz. 29. I. Pat. hustet sehr viel. Die Auskult., die nur vorn vorgenommen werden kann, ergiebt nur verschärftes Atmen, Rasselgeräusche. 30. I. Unruhe während der Nacht. Morgens Luftmangel, Herzthätigkeit ausserordentlich erregt und unregelmässig. Extrem. kühl. Atmung wird immer schneller und oberflächlicher. Temp. im steten Sinken. Exitus.

Sektion: Pneumonia croup. cruciata (der l. Unterlappen und der r. Oberlappen). — Myocarditis, Dilatatio cordis sin. — Status puerperalis. Todesursache: Die croup. Pneumonie.

62. Albert Witt, 25 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (16. IX. 73): Pneumon. croup. lobi inf. pulm. sin. — R. oben ein Lungenabscess. Abscesse in der r. Niere. Jauchige Entzündung des r. Schultergelenks. — Myocarditis parenchym. Todesursache: Die croup. Pneumonie.

63. Friedr. Fleck, 20 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (30. VIII. 73): Pneumon. croup. lobi inf. dextri. — Oedema pulmon. — Dilatatio cordis. Todesursache: Die croup. Pneumonie.

64. P. B. 38 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (18. IV. 76): Pneumonia croup. duplex cruciata (r. der ganze Oberlappen und die Hälfte des Unterlappens, l. Unterlappen im Stadium der gelben Hepatisation). Todesursache: Die croup. Pneumonie.

65. Friedrich Budner, 36 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (31. I. 79): Pneumonia croup. lobi sup. sin. — Links Nekrose der Pleura, Empyem. Todesursache: Die croup. Pneumonie.

2) Bronchopneumonieen mit den Folgezuständen (Lungeneiterung, Lungengangrän).

66. Martha Baumann, 16. J. Aufg. 26. VII. 94.

Verlauf zuerst gutartig. Dann Bronchitis, weiterhin ausgebreitete Bronchopneumonie.

6. VIII. R. H. Rasseln, L. weniger. V. L. sehr starkes Giemen und Schnurren. Herztöne leise, Puls sehr beschleunigt, klein. 10. VIII. Puls sehr schwach, sehr beschleunigt (160), R. 52, schnell, oberflächlich; man hört von weitem Rasseln. Keine Dämpfung, L. und R. H. vielfaches Rasseln, L. V. rauhes Inspirium und starkes Rasseln. 12. VIII. Sehr starkes, kleinblasiges Rasseln, nirgends Dämpfung. 13. VIII. Überall sehr starkes Rasseln. V. L. bruit de pot fêlé, z. T. klingendes Rasseln. R. 64, P. 168. 14. VIII. Exitus.

Sektion: Bronchopneumonia dextra et sin. — Pneumonia interstit. Todesursache: Die Bronchopneumonie.

67. Friederike Tees, 25 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (25. IX. 75): Splenisation beider Lungen bronchopneumonische Infiltrate. L. hypost. Pneum. Starkes Ödem. — Herzmuskel schlaff, gelb. Todesursache: Die Lungenerkrankung.

68. Minna Wagner, 26 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion (16. I. 86): Bronchopneumonie beiderseits. Todesursache: Die Bronchopneumonie.

59. Emma Bühring, 24 J. Aufg. 1. II. 95, erkr. ?, gest. 6. II. 95.

1. II. Atmung sehr beschleunigt; Puls sehr schnell, kaum fühlbar. 4. II. T. nachts 40,5°. P. (7 Uhr morgens) 140. 5. II. T., P. und R. sehr erhöht. — Lungenuntersuchungen können nicht vorgenommen werden. 6. II. Exitus.

Sektion: Starke Bronchopneumonie und hämorrhag. Pleuritis. — Myocarditis parenchym. Todesursache: Die Bronchopneumonie.

Recht kompliciert ist folgender Fall:

70. Anna Riesebeck, 18 J.

Pat. wurde mit dem Verdacht auf kriminellen Abort eingeliefert. — Schwerer Ileotyphus. — Es trat im weiteren Verlaufe der Krankheit eine Cystitis ein, die auf eine

Endometritis zurückgeführt wurde, und die zu Pyelonephritis führte. In der letzten Zeit anhaltendes Erbrechen.

Sektion (4. IX. 94): Bronchopneum. dextra — Endometritis acuta, Uterus auffallend verdickt. — Cystitis diphtherica, Pyelonephritis haem. Todesursache: Die Bronchopneumonie im Verein mit der Pyelonephritis?

Dieser Fall könnte vielleicht auch zur Gruppe II gerechnet werden.

71. Wilhelmine Lange, 14 J. Aufg. 14. V. 73, erkr. vor 10 bis 12 Tagen, gest. 18. V. 73.

Früher „Herzklopfen". 15. V. T. 40,0°. P. 160. R. 48. 1. An der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton klappend. 17. V. L. H. U. tympanitischer Schall, Rasselgeräusche. T. 40,5°. P. 164. R. 44. — Puls wird sehr klein, Kollaps. Exitus.

Sektion: Lungen: l. Unterlappen in Eiterung begriffen, grosser bronchopneumon. Herd. Oedem. — Endocarditis valvulae mitral. Myocard. papill. — Alte Gerinnsel im Herzen. — Der r. Bulbus vereitert (Embolie). Todesursache: Die Lungeneiterung.

72. Eduard Tucholsky, 28 J. Aufg. 20. VI. 74, erkr. vor etwa 8 Tagen, gest. 1. VII. 74.

Lungenerscheinungen. L. H. U. tympanit. Schall, Rasselgeräusche. Fossa suprasp. dextra gedämpft, später tympanitisch. Husten, Auswurf, starker Foetor ex ore. Puls kräftig. 28. VI. R. H. U. deutliche Rasselgeräusche. Starker Foetor ex ore. R. über 30, meist 36. 29. VI. Ziemlich starke Haemoptoë. Kollaps. Abends T. 39,6°. P. 132. R. 32. 30. VI. T. 40,4°. P. 144. R. 44. Allmählich zunehmende Somnolenz. Unter Beschleunigung der Respir. und des Pulses erfolgt in Somnolenz der Exitus.

Sektion: Lobul.-gangraenescirende Pneumonie der ganzen r. Lunge und des ganzen l. Unterlappens. Todesursache: die Lungengangrän.

73. Wilhelm Ohl, 22 J. Aufg. 25. X. 91, erkr.?, gest. 8. XI. 91.

25. X. Foetor ex ore. Cystitis. 7. XI. L. H. Dämpfung, Bronchialatmen. Sputum übelriechend, blutig. Speisen kommen durch die Nase wieder heraus. T. subnormal. 8. XI. Exitus.

Sektion: Angina diphtherica. Perichondritis arytaen. sin. Tracheitis, Bronchitis putrida. — Bronchopneumonia duplex. Gangraena pulmon sin. Todesursache: die Lungengangrän.

74. Carl Keipe, 19 J. Krankengesch. fehlt.

Sektion: (25. II. 62): Im r. Bronchus Suppenmaterial. In beiden Lungen Bronchopneumonie. — Perichondritis laryngea, ulcera laryngis. Todesursache: Die Bronchopneumonie. — Sicherer Fall von Schluckpneumonie.

Der folgende Fall, dessen Krankengeschichte nicht vorliegt, und bei dem die Sektion ein grosses plauritisches Exsudat ergab, soll hier mit in der IV. Hauptgruppe Erwähnung finden.

75. Johann Zorn, 18 J.

Sektion: (2. XII. 58): L. sehr bedeutendes pleuritisches Exsudat. — R. sehr starke Hypostase. — Atelectase. Todesursache: Wahrscheinlich das pleurit. Exsudat.

Bei den folgenden beiden Fällen tritt eine Komplication durch Tuberkulose nach Ablauf des Typhus ein.

76. Johannes Heyn, 23 J.

Sektion (17. V. 82): Cäsige Pneumonie beider Lungen. — Abgesacktes pleurit. Exsudat beiderseits. Alte Typhusnarben. Todesursache: Die Tuberkulose.

77. N. N. Sektion (22. XII. 82): Lungentuberkulose (Cavernen). — Abgelaufener Typhus.

V. Hirnveränderungen als Todesursachen.

78. Friedrich Brenhahn, 68 J. Kutscher. Aufg. 10. XII. 86, erkr. vor 14 Tagen, gest. 21. XII. 86.

10. und 11. XII. Starke Kopfschmerzen. Sopor. — Weiterhin Puls unregelmässig. Andauernde Benommenheit. 16. XII. Tremor, besonders der Extremitäten. Decubitus. 17. XII. Decubitus ausgebreitet, sonst status idem. 21. XII. Exitus.

Sektion: Ependymitis acuta haemorrhagica. Todesursache: Die Ependymitis. Tod infolge von Hydrocephalus int. durch Hirndruck (Lähmung der Medulla oblong.).

VI. Fälle, bei denen wahrscheinlich Intoxication durch die Typhustoxine Todesursache war.

79. Johanna Hempel, 10 J.

Keine besonderen Krankheitssymptome, nur 14 Tage lang allgemeines Unwohlsein. Ziemlich plötzlicher Tod (vorher Temp. in der Achselhöhle 40,1 °).

Die Sektion (16. XII. 76) ergiebt nichts Abnormes. Todesursache: Intoxication durch Typhustoxine.

80. Martha Wanzke, 16. J. Aufg. 1. XII. 92, erkr. 24. XII., gest. 6. XII. 92.

1. XII. Lungen frei. P. dicrot. 3. XII. Pat. schluckt sehr schlecht. Grosse Schwäche. P. weich, frequent. 5. XII. Benommenheit. Unruhe. Bronchitis. P. und R. gehen sehr in die Höhe. Exitus.

Sektion: Ausser geringer Herzhypertrophie nichts Abnormes. Todesursache: Der Sektionsbefund ist als Todesursache nicht ausreichend. Infolgedessen und in Anbetracht des rapiden Verlaufs wird man eine Intoxication durch die Typhustoxine anzunehmen haben.

81. Wilhelm Behlke, 23 j. Soldat. Aufg. 18. IV. 87, erkr. 14. IV., gest. 6. V. 87.

Die Krankheit verläuft mit hohem Fieber und starken cerebalen Erscheinungen. Heftige Delirien. 6. V. P. 160, Herzaktion relativ kräftig. — Bewusstlosigkeit. Exitus.

Sektion: Bronchitis pur. — Aorta chlorot. Etwas Hypostase. Todesursache: Der rasche Verlauf der Krankheit, das

geringe Sektionsergebnis und die Krankengeschichte sprechen für eine Intoxication durch die Typhustoxine.

Bei dem vorliegenden Material sind für die Auffassung bestimmter Veränderungen als Todesursachen folgende Anschauungen massgebend gewesen. Wo zwei von einander in Abhängigkeit stehende Veränderungen als Todesursachen in Betracht kamen, ist die Grundursache angegeben worden. Es bezieht sich dies besonders auf die septischen Fälle, wo gleichzeitig hochgradige Herzerkrankungen vorlagen. Insofern die letzteren hauptsächlich die Folge der septischen Processe waren, wurde die Sepsis und nicht die Herzerkrankung als Todesursache vermerkt. Dementsprechend wurden auch nicht das Lungenödem, die Lungenembolie, der hämorrhagische Lungeninfarct, die Folgen der Herzerkrankung, sondern diese selbst als Todesursache bezeichnet.

Hingegen wurden croupöse Pneumonieen, Darmblutungen, Peritonitiden, auch wenn bereits anderweitige schwere Processe vorlagen, sofern sie gegen Ende des Lebens auftraten und offenbar direkt den Tod herbeiführten, als Todesursachen aufgefasst.

Auf Herzerkrankungen musste oft aus den Folgezuständen, (Lungenödem, Embolieen, hämorrhagische Infarcte, alte Gerinsel im Herzen etc.) geschlossen werden. Bei den durch hypostatische Pneumonieen komplicirten Herzerkrankungen wurden diese letzteren als die Hauptsache betrachtet, weil bekanntlich bei den meisten Hypostasen, wenn sie nur lange genug bestehen, pneumonische Veränderungen eintreten.

In einer Anzahl von Fällen führten starke bronchopneumonische Processe als solche direct zum Tode.

Der Begriff der septischen Komplicationen ist im weitesten Sinne des Wortes aufgefasst. Danach hätte man auch die Lungeneiterung und die Lungengangrän zu den septischen Processen zählen können. Dies geschah jedoch nur da, wo

noch sonstige schwere septische Komplicationen vorhanden waren (Empyem, metastatische Abscesse etc.).

Bei dieser Auffassung der Todesursachen ergiebt sich, dass von den 81 Fällen der Tod erfolgte:

I.	durch Herzerkrankungen (Fälle 1—28);	28 mal	= 34,5 %
II.	durch septische Komplicationen (Fälle 29—43);	15 mal	= 18,5 %
III.	durch die lokalen Darmveränderungen (Fälle 44—58);	15 mal	= 18,5 %
	a) Perforation	6 mal	= 7,4 %
	b) Darmblutung	6 mal	= 7,4 %
	c) Peritonitis ohne Perf.	3 mal	= 3,7 %
IV.	durch Lungenerkrankungen (Fälle 60—75);	15 mal	= 18,5 %
	a) Croup. Pneumonie	6 mal	= 7,4 %
	b) Bronchopneumonien mit den Folgezuständen (Lungeneiterung, Lungengangrän)	9 mal	= 11,1 %
V.	durch Hirnveränderungen (Fall 78);	1 mal	= 1,3 %
VI.	durch Intoxication (Typhustoxine (Fälle 79—81);	3 mal	= 3,7 %
	durch sonstige Processe (Tuberkulose 2, Pleuritis 1, Colitis haem. 1)	4 mal	= 5,0 %
	Sa.	81 mal	= 100 %

An erster Stelle stehen also die Herzerkrankungen; mehr als $^1/_3$ aller Todesfälle ist auf dieselbe zu beziehen. Die septischen Prozesse, die Darmveränderungen und die Lungenerkrankungen sind etwa in gleicher Anzahl als Todesursachen aufgetreten. Diese 4 hauptsächlichsten Formen würden zusammen etwa 90 % ergeben, sodass etwa 10 % auf die anderen beiden wichtigen Faktoren kämen, auf die Intoxication und

die Hirnveränderungen, welche letzteren hier auffallend wenig vorkommen im Vergleich zu den Befunden Anderer, z. B. von C. E. Hoffmann, wohl deshalb, weil nicht immer die Gehirnsection gemacht ist.

Ein besonderes Interesse bietet der Prozentsatz der Perforationen, insofern als sich in anderen Zusammenstellungen ein annähernd gleiches Resultat ergiebt. In den von Senator mitgeteilten Fällen aus dem Berliner Augusta-Hospital[1]) sind unter 63 Todesfällen 5 Perforationen = 8 %; unter den 23 Fällen von Eberth[2]) 2 Perfor. = 8,8 %. Bei Wernich[3]) sind unter 39 Todesfällen 3 Perfor. = 7,7 %. Fränkel und Simmonds[4]) von 33 Fällen 3 Perfor. = 9 %. Unter den 250 Fällen von C. E. Hoffmann finden sich 18 Perfor. = 7,2 %. Die letztere Angabe ist von besonderem Werte, da eine grosse Reihe von Todesfällen vorliegt; sie kommt also dem hier gefundenen Prozentsatze von 7,4 sehr nahe. Für die Peritonitis ohne Perforation ergiebt sich bei Hoffmann 3,2 %, hier 3,7 %.

Es soll hier noch ein Punkt betont werden, das Ergebnis bezüglich der Mischinfectionen. Einmal spielten die septischen Komplicationen eine sehr bemerkenswerte Rolle. Beinahe $^1/_5$ aller Gestorbenen war septischen Prozessen erlegen. Dazu kommen dann die Lungenerkrankungen (croupöse und Bronchopneumonien). Auch bei den hypostatischen Pneumonieen spielt die Mischinfection, wenn auch die Hypostase die Hauptsache ist, immerhin auch eine gewisse Rolle. Nimmt man diese Faktoren zusammen, so ergiebt sich, dass auf Mischinfection ein ganz bedeutender Teil der Todesfälle zurück-

---

[1]) Senator. Über Typhusbehandlung. Berl. Klin. Wochenschr. 1885 pg. 722 ss.

[2]) Eberth. Virch. Arch. Bd. 81 p. 65 ss.

[3]) Wernich. Studien und Erfahrungen über den Typhus abd. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 4 pg. 358 ss.

[4]) Fränkel und Simmonds. Die ätiologische Bedeutung des Typusbacillus.

zuführen war. Und gewiss besteht ganz allgemein der Satz zu Recht, dass die Typhuserkrankung im Organismus einen günstigen Boden schafft, auf dem allerhand Mikroorganismen sich leicht ansiedeln und gut gedeihen können. Herzerkrankungen, Mischinfectionen und die lokalen Processe im Darm, das sind die drei hauptsächlichsten Momente, welche Typhuskranke zum Tode bringen.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Strübing für die gütige Überweisung des Themas sowie für die stets bereitwillige Förderung in der Ausarbeitung desselben meinen ergebensten und wärmsten Dank abzustatten. Nicht minder fühle ich mich auch Herrn Geh. Med. Rat. Prof. Mosler und Herrn Prof. Grawitz für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten bezw. der Sektionsprotokolle zu ehrerbietigstem Danke verpflichtet.

Litteratur.

C. E. E. Hoffmann. Untersuchungen über die patholog.-anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Basel.
E. Fränkel und M. Simmonds. Die ätiologische Bedeutung des Typhus-Bacillus. Hamburg.
C. Seitz. Bakteriol. Studien zur Typhus-Ätiologie. München.
Gottstein. Lehrbuch der Kehlkopfkrankheiten etc.
Charité-Annalen, Jahrg. 1883, 89, 92, 94.
Zeitschr. f. Klin. Med. Bde. 11, 19.
Berl. Klin. Wochenschr. Jahrg. 1885, 86.
Virchow Arch. Bde. 81, 100.
Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. II.

Lebenslauf.

Siegfried Bodländer, Sohn des Kaufmanns M. Bodländer, wurde am 6. März 1870 zu Schierokau, Kr. Lublinitz O./S., geboren. Seine erste Schulbildung genoss er auf der Simultanschule zu Rosenberg i. Schl. Mit 13 Jahren kam er auf das Kgl. Friedrichs-Gymnasium zu Breslau, welches er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er studierte sodann auf der Universität zu Breslau Medizin bis zum Sommer-Semester 1892. Im Mai 1892 absolvierte er das Teutamen physicum. Von Michaeli 1892 studierte er auf der Universität zu Berlin, genügte daselbst im W.-S. 1892/93 seiner Militärpflicht unter der Waffe bei der 10. Comp. III. Garde-Rgts. z. F. und verliess Michaeli 1894 die dortige Universität. Er wandte sich darauf nach Greifswald, wo er am 28. März 1895 das Tentamen rigorosum bestand.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

a) In Breslau:

Born, Ferd. Cohn, E. Fränkel, Hasse, Heidenhain, Hürthle, Kast, Ladenburg, Meyer.

b) In Berlin:

B. Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann, Ewald, Gerhardt, Grawitz, Gusserow, Jolly, Klemperer, G. Lewin, Leyden, Liebreich, Martin, v. Noorden, Olshausen, Rubner, Schlange, Senator, Virchow.

c) In Greifswald:

Beumer, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Grawitz, Löffler, Mosler, Peiper, Pernice, v. Preuschen, O. Schirmer, Schulz, Strübing.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen innigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Das „amphibole Stadium“ bei Typhus abdom. ist mit grösster Wahrscheinlichkeit immer auf septische Komplikationen zurückzuführen.

II.

Die ambulante Behandlung von Fracturen der unteren Extremität ist in Fällen, bei denen der Arzt den Patienten nicht unter dauernder Kontrole halten kann, zu verwerfen.

III.

Kollaps ist keine konstante Begleiterscheinung der Ruptura uteri.